

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

621

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger, Antoine CORDIER

Né le 27 Février 1913, à METZ (Moselle)

Ancien Interne de l'Hôpital de Versailles

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES THROMBO-PHLÉBITES DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r LUTEMBACHER

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger, Antoine CORDIER

Né le 27 Février 1913, à METZ (Moselle)

Ancien Interne de l'Hôpital de Versailles

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES THROMBO-PHLÉBITES DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r LUTEMBACHER

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	BOUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL.
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoulLEY.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LE NORMANT.
Clinique urologique	FERRIER.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	VH. LARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Assistance médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES ..
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	GAYET
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ..
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNCK-		LANTUEJOUL ..
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy. .
FEY	Urologie.	LAVIER
GAILLARD	Parasitologie.	LELONG
GASTINEL	Bactériologie.	
		Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOILLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIERS	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL ...	Obstétrique
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
PAULE	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Avec toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait de vouloir bien présider cette thèse.

A mon Maître le Docteur R. LUTEMBACHER

Médecin du Centre Départemental de Cardiologie
à l'Hôpital Civil de Versailles

*En témoignage de respectueuse affection
et de reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur L. LOEVENBRUCK

Médecin de la Maternité de Metz

*En souvenir des conseils qu'il nous a
donnés.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE NANCY

Monsieur le Professeur LUCIEN
Monsieur le Professeur MICHEL (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur HAMANT
Monsieur le Professeur SPILLMANN

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE PARIS :

Monsieur le Professeur VILLARET
Monsieur le Professeur GUILLAIN
Monsieur le Professeur METZGER
Monsieur le Docteur HALLE

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL
DE VERSAILLES

Messieurs les Docteurs WAPLER, FRANÇOIS,
BESNARD, GAUTHIER, DUCUING

A MES BONS CAMARADES D'INTERNAT

Introduction

D'assez nombreuses observations de thromboses de la veine cave inférieure ont été rapportées par les anciens auteurs; elles comportent principalement des descriptions anatomiques et cliniques.

Chalier et Longy, dans un travail récent, ont insisté sur la partie expérimentale.

Ces recherches permettent de comprendre pourquoi l'oblitération lente de la veine cave est compatible avec la vie : « Le jeu des anastomoses caves-caves et porto-caves assure par des voies détournées le rétablissement de la circulation. »

Etude historique. — Observations

Les plus anciennes relations de thromboses de la veine cave inférieure datent du xvii^e siècle (RHODIUS, 1661).

« *In cadavere mulieris hydropicae, principium venae cavae adscendentis arctissime coaluerat ut ne specillum quidem admitteret, haut dubié ab exulceratione a vermibus in ramo, iliaco repertis excitata.* »

Blandardus et Haller (1760) notent chez un malade une énorme pulsation au-dessus de l'ombilic, synchrone au pouls : « *Et reperta est vena cava plena materia adiposa et medullari, arteria aorta amplior, cor majus.* »

Albinus (1766) décrit un cas de thrombose de la veine cave inférieure sans circulation collatérale.

Winkler cite un exemple de circulation collatérale où la veine spermatique atteint les proportions de la veine cave normale.

Deckart, en 1812, étudie une masse « fibro-polypeuse » siégeant au niveau de l'abouchement des veines rénales et s'étendant dans celles-ci jusqu'à la substance même des reins.

Nous avons recueilli les observations suivantes, intéressantes par leur étude anatomique et clinique.

OBSERVATION N° 1. — (HOGDSON).

Autopsie d'une femme dont l'utérus, le sigmoïde, les ovaires, les trompes, sont enveloppés avec des troncs vasculaires en une masse unique. Les parois veineuses se révèlent si fragiles à la dissection, qu'il est impossible de les suivre et même d'explorer les collatérales.

OBSERVATION N° 2. — (HOGDSON) : *Thrombose et puerpéralité.*

Autopsie d'une malade de WILSON.

Décès survenu 5 semaines après l'accouchement. L'examen anatomique montre des veines utérines grosses, à parois épaisses, et partiellement oblitérées.

Il y a de l'infection des veines iliaques et rénales.

Les parois de la veine cave inférieure ont une épaisseur triple de la normale.

Les veines des membres inférieurs sont normales.

En outre les branches anastomotiques des veines des régions lombaires et de la partie postérieure du bassin sont dilatées. De fortes anastomoses relient les veines honteuses externes à la veine mésentérique inférieure de volume très augmenté. Les troncs dilatés des veines lombaires communiquent entre eux et drainent la masse sanguine dans la veine azygos qui présente de grosses varicosités.

Les veines rénales s'anastomosent avec les veines lombaires et l'azygos.

Le sang veineux apporté par les veines honteuses externes suit la veine mésentérique inférieure. Il passe ensuite dans la veine porte et, après avoir traversé le foie, utilise le segment de la veine cave inférieure resté libre, entre les veines hépatiques et les cavités droites.

Un deuxième trajet s'offre à la masse sanguine : par

l'intermédiaire de l'azygos, elle gagne la veine cave supérieure et les cavités droites.

OBSERVATION N° 3. — (BOUILLAUD) 1833 : *Néoplasie et thrombose des veines des membres inférieurs, des veines iliaques et de la veine cave inférieure.*

Femme de 55 ans, atteinte de péritonite chronique, avec néoplasme des ovaires, et inflammation de l'hémisphère urétral gauche. Décès au 59^e jour.

A l'autopsie, les veines des membres inférieurs sont pleines, jusqu'à l'orifice de la veine cave inférieure, de sang coagulé.

L'auteur admet que la stase mécanique due au néoplasme et à l'hépatomégalie concomitante est la cause éventuelle de la thrombose.

OBSERVATION N° 4. — (CORBIN, 1831) :

Chez un malade âgé, sujet depuis longtemps à des vertiges, l'examen révèle un œdème des membres inférieurs nettement visible à droite, discret à gauche.

A l'autopsie, la veine cave inférieure est comblée, un peu au-dessus de son origine, par de petites parcelles de sang coagulé, inégalement coloré en violet foncé, isolées l'une de l'autre, et de forme arrondie. Les plus volumineuses sont du volume d'une fève. On les retrouve dans la veine hypogastrique et la veine iliaque externe gauche en quantité insuffisante, toutefois, pour réaliser leur oblitération complète.

En outre, toutes les veines profondes et superficielles des membres inférieurs sont dilatées et contiennent du sang coagulé. A l'abouchement de la veine crurale existent de nombreux petits caillots fibrineux, libres ou adhérents à la paroi veineuse. Ces derniers, plus volumineux, ont un aspect blanchâtre et mat.

OBSERVATION N° 5. — (CORBIN) : *Tuberculose et thrombose.*

Une jeune fille de 20 ans, présentant une tuberculose pulmonaire avec œdème des jambes, meurt 45 jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, les veines hypogastriques et iliaques sont comprimées par une masse tumorale, et oblitérées par un caillot rougeâtre organisé. L'obturation débute aux veines de la cuisse et remonte dans la veine jusqu'au niveau du rein droit où elle n'est plus complète.

OBSERVATION N° 6. — (CORBIN) : *Néoplasie et thrombose.*

Il s'agit d'un vieillard de 60 ans, atteint de pleurite avec péritonite chronique. A son entrée à l'hôpital, il présente de l'œdème des membres inférieurs, des bourses et de la paroi abdominale. Peu de temps après, l'œdème des bourses et de la paroi disparaît, mais les veines de la paroi abdominale se montrent très dilatées et variqueuses. Ce malade meurt au 75° jour.

A l'autopsie, on trouve le rein droit envahi par une masse semblable à un cancer encéphaloïde de la grosseur d'un demi-foie. Cette tumeur comprime la veine cave inférieure au-dessus de sa division en iliaques.

La lumière de la veine cave inférieure est totalement oblitérée par un caillot fibrineux, grumeleux, correspondant à la substance isolée près du rein droit.

Les veines rénales, ainsi que les veines des membres inférieurs sont oblitérées.

OBSERVATION N° 7. — (RAIKEN) : *Fièvre éruptive et thrombose.*

Chez un garçon de 15 ans environ, apparaît à la suite

d'une éruption disparue brutalement, une fièvre avec un état adynamique et œdème des membres inférieurs.

A l'autopsie, la veine cave est oblitérée au voisinage de sa bifurcation avec la veine iliaque commune gauche, par un caillot de consistance dure, et d'aspect rougeâtre.

La veine iliaque commune droite est entourée d'une gaine fibreuse. Dans la veine fémorale droite on ne trouve qu'une substance d'aspect purulent.

OBSERVATION N° 8. — (LAËNNEC et LEGALLOIS, 1825) :

Les auteurs présentent une préparation d'oblitération des veines : cave inférieure, iliaque droite, saphène droite. La masse obturatrice de ces différents troncs est dense et organisée; elle renferme par endroits, un tissu d'aspect musculaire; le malade avait présenté de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs.

OBSERVATION N° 9. — (REYNAUD) : *Oblitération de la veine cave inférieure et de la veine porte. Circulation collatérale interne.*

Un homme de quarante ans avait présenté, huit mois avant son entrée à l'hôpital, une douleur, siégeant à la partie inférieure de la cuisse droite, et de l'œdème des membres inférieurs.

Trois jours après son entrée, on note une légère régression de ces symptômes. Mais la veine épigastrique est anormalement développée.

Dans les trois mois suivants, les œdèmes ont disparu; la veine épigastrique droite est plus développée que la gauche. La mort survient et à l'autopsie on trouve la veine cave inférieure oblitérée jusqu'à l'origine des veines rénales, par un caillot s'étendant jusque dans les veines

iliaques ; son extrémité supérieure est libre et flottante ; il est adhérent, au contraire, à la partie inférieure.

En outre, le caillot forme, avec les parois, un canal où l'on trouve des traces de récentes coagulations.

Les veines iliaques sont solides, rigides, leurs parois épaissies. On y trouve une sorte de substance fibro-cellulose organisée, de coloration variée, claire ou ocre. Il en est de même pour les veines crurales, saphènes poplitées.

Les veines rénales, spléniques, le tronc de la veine porte, sont partiellement oblitérés.

Comme circulation collatérale, la seule dilatation des veines spermatisques était signalée :

— La droite débouche dans la veine cave au-dessus du caillot.

— La gauche se termine par une anastomose dans la veine rénale gauche.

— Les veines circonflexes iliaques et lombaires sont à peu près normales.

D'autre part, REYNAUD trouve un caillot aortique organisé, immobilisé, d'aspect rougeâtre à la périphérie, jaune au centre. Il en décrit deux autres moins importants. Tous sont adhérents à la paroi.

La tunique artérielle avait extérieurement un aspect lardacé rosé.

OBSERVATION N° 10. — (LÉPINE) : *Epithélioma rénal et thrombose. Description histologique.*

A l'autopsie d'un malade où le diagnostic de thrombose fut posé en raison de la dilatation anormale des veines sous-cutanées abdominales et surtout à cause du renversement du cours du sang, l'auteur décrit :

« Une veine rénale droite, très grosse, complètement oblitérée par un caillot cancéreux, blanchâtre, ramolli.

Celui-ci se continue dans la veine cave inférieure dans toute sa longueur, et dans la veine rénale gauche jusqu'au voisinage du hile du rein gauche.

A ce niveau, un gros canal veineux perméable se détache de la veine rénale gauche et gagne la partie antérieure de la colonne vertébrale.

Le rein gauche est normal.

Les veines iliaques sont également envahies par le caillot.

L'examen histologique révèle :

— Un épithélioma rénal atypique à cellules claires.

En outre, présence de :

— Bourgeons veineux, fermes, blancs, au sein de strates de fibrine organisée.

— Amas de cellules plus petites que les éléments cancéreux, mais avec protoplasme assez volumineux, finement granuleux.

L'auteur pense qu'il s'agit d'éléments cancéreux analogues à ceux observés fréquemment dans les cancers du rein à cellules sombres.

— La paroi veineuse est, d'autre part, altérée dans les couches superficielles :

— Tunique externe infiltrée d'éléments cancéreux.

— Tunique musculaire légèrement dissociée.

— Endoveine à peine épaissie, sans trace de néoplasie.

— Le caillot se compose d'un réseau fibrineux à peine en voie d'organisation. On y trouve quelques nids de cellules à protoplasme granuleux, de même aspect que les éléments cancéreux vus précédemment.

OBSERVATION N° 11. — (TADDEI, 1908) : *Cancer du rein et thrombose.*

L'auteur étudie histologiquement une thrombose attribuée à un néoplasme rénal.

Il note : « Des altérations des parois veineuses dont l'endothélium a disparu, et dont les tuniques sont infiltrées de cellules cancéreuses du type semblable à celles qui ont proliféré dans le parenchyme rénal.

« Mais ces véritables bourgeons cancéreux sont associés à un dépôt cruorique en voie d'organisation, qui paraît tout disposé à fournir un substratum à l'envahissement cancéreux progressif.

OBSERVATION N° 12. (MESTITZ) : *Infection puerpérale et thrombose. Topographie de la circulation collatérale.*

Une femme de trente ans, sans antécédent personnel, réglée à l'âge de 14 ans, est actuellement réglée toutes les semaines pendant trois ou quatre jours.

En 1920 naît un enfant prématuré (7 mois). Un autre enfant est mort à l'âge de trois ans.

En 1922, elle présente une ovarite.

— Un avortement se produit, sans élévation de température.

— A la délivrance, la température est à 39°5, le pouls à 110. Frissons.

L'état fébrile dure 3 semaines. L'état général est bon.

Il subsiste une douleur abdominale, basse, à droite, correspondant à une tumeur.

Sept jours après la délivrance apparaît une thrombophlébite basse des deux cuisses.

On suspecte aussi une thrombose des veines du bassin.

— L'œdème apparaît et intéresse le haut des cuisses.

Après 4 mois la malade se lève.

Sept ans après :

Métrorragies.

Règles survenant tous les 14 jours.

Anémie, vertiges.

— A l'examen, on découvre une tumeur du volume d'une noix à gauche de l'utérus.

On craint une grossesse extra-utérine.

L'intervention comprend :

— Une incision du Douglas.

— On trouve l'ovaire gauche augmenté de volume, des varicosités dans le Douglas.

— Les hémorragies persistent à raison de deux ou trois périodes menstruelles, à trois ou quatre jours d'intervalle.

— La malade est présentée à Vienne et opérée.

— Elle présente la circulation collatérale suivante :

On remarque un tronc veineux de la grosseur d'un petit doigt, qui se divise au voisinage de l'anneau crural droit en plusieurs branches (deux faibles et une plus volumineuse), celles-ci s'anastomosent entre elles et se perdent en direction des parois latérales de l'abdomen.

— Le tronc le plus volumineux reçoit une petite veine issue de la paroi externe du genou droit et qui chemine à la partie antérieure de la cuisse.

— Plusieurs troncs veineux cheminent parallèlement, anastomosés entre eux, et se dirigent de bas en haut vers la région thoracique.

— Ils s'anastomosent en avant du sternum avec les veines gauches correspondantes.

— Du côté gauche, la disposition des veines est à peu près identique, mais elles paraissent moins dilatées.

Le volume de toutes les veines augmente avec la station debout.

Parmi les troncs veineux les plus hypertrophiés on reconnaît :

— Les veines circonflexes iliaques superficielles.

— Les veines épigastriques superficielles.

— Les veines tégumentieuses.

— Les veines thoraco-épigastriques de Braun.

— Les anastomoses entre les veines épigastriques superficielles et les thoraciques latérales.

— Les anastomoses entre les veines épigastriques supérieures et les mammaires internes.

Le système azygos est alimenté par les veines lombaires, d'où dilatation des veines sous-cutanées de la région lombaire.

A l'intervention chirurgicale, on trouve un cordon fibreux parallèle à l'aorte, s'étendant en bas jusqu'à sa bifurcation, en haut jusqu'à la racine du mésentère.

Ce cordon est à peine large de 4 mm. et correspond sans doute à la zone oblitérée de la veine cave inférieure.

Une veine collabée, filiforme, de 7 cm. de longueur relie l'ovaire droit à la région appendiculaire.

Une amputation supra-vaginale de l'utérus est pratiquée. On enlève les annexes.

Il y a guérison. Les œdèmes des membres inférieurs diminuent.

L'auteur conclut à la fréquence de l'étiologie infectieuse puerpérale de cette affection et reconnaît la valeur de la circulation collatérale compensatrice qui rend possible une ligature des gros troncs veineux.

OBSERVATION N° 13. — (HOFFMANN) :

Chez une femme de 31 ans, atteinte d'un état fébrile persistant depuis 9 ans, se déclare une thrombophlébite grave avec circulation collatérale.

Celle-ci, en dehors de la dilatation veineuse du territoire de la saphène, intéresse :

— Les veines épigastriques et tégumentieuses anastomosées avec la saphène.

— L'anastomose de Braun, thoraco-épigastrique entre la veine épigastrique superficielle et la veine thoracique latérale.

Au milieu, les veines para-ombilicales et les veines épigastriques supérieures, anastomosées aux veines mammaires.

Tous ces réseaux sont disposés symétriquement.

OBSERVATION N° 14. — (J. CHALIER et LONGY) : *Thrombophlébite de la veine cave inférieure, d'origine typhique, intéressant les segments inférieurs et moyens. — Circulation collatérale, longue tolérance.*

Constant L..., 45 ans, entre dans notre service le 2 octobre 1919, en état de dyspnée extrême. L'affection actuelle a débuté 15 jours auparavant par des frissons et un point de côté abdominal à droite; l'oppression a été croissante. On note à la base droite des signes d'hépatisation, et dans toute la poitrine des râles de bronchite diffuse, en bruit de tempête. Cet état évolue sans fièvre. Une saignée améliore un peu la dyspnée; le sérum renferme 2 grammes 34 d'urée par litre. Le malade meurt deux jours après son entrée à l'hôpital et l'autopsie montre un foyer de pneumonie grise à la base droite.

Ce qui, indépendamment de cet état aigu, avait frappé l'attention c'était, d'une part, un œdème chronique avec léguments épaissis infiltrant la totalité des deux membres inférieurs et remontant en arrière jusqu'à la région lombaire et, d'autre part, un réseau veineux sous-cutané extrêmement développé avec des veines un peu saillantes et élargies sur tout l'abdomen et la paroi antérieure du thorax, avec prédominance marquée à la base du thorax. Ces signes dataient de 4 ans; ils avaient fait leur apparition dans la convalescence d'une fièvre typhoïde compliquée de phlébite droite, puis à bascule, et n'avaient pas subi depuis longtemps de notables modifications.

Les urines, depuis longtemps albumineuses, renfermaient un très gros précipité d'albumine.

Le foie était gros, descendant par son lobe gauche jusqu'à l'ombilic. A l'autopsie, la veine inférieure, depuis son origine jusqu'au-delà des veines rénales, formait un cordon dur des dimensions d'un index, d'aspect blanchâtre à la coupe et sans persistance de la moindre lumière.

Les veines sus-hépatiques étaient très dilatées, le foie augmenté de volume et d'aspect cardiaque, la rate grosse, les reins gris et blancs.

OBSERVATION N° 15. — (Mme POMMAY-MICHAUX et Maurice BOUÉ) : *Thrombose de la veine cave inférieure, des iliaques primitives. — Mort subite par embolie après une évolution insidieuse. — Pas de phénomènes de stase.*

Del..., 32 ans, entre le 25 octobre, salle X... Obèse, apathique, leucorrhée légère, pas d'antécédent à signaler.

Elle présente les signes d'une bronchopneumonie grave. La défervescence se produit le 9 novembre, mais reste incomplète; le 2 décembre les signes physiques ont disparu. La malade peut se lever sans malaise, mais se plaint de ne pas retrouver ses forces.

Le 12 décembre, réapparition des règles assez abondantes. Elles contiennent quelques caillots, la température monte à 38°. Le 15 au matin en se levant la malade jette un cri de douleur en disant qu'elle étouffe.

Elle a quelques convulsions, se cyanose intensément et meurt en quelques minutes, avant qu'on ait pu prévenir l'interne de service. Il n'existait cliniquement aucun symptôme de thrombose.

L'autopsie a montré l'existence dans le ventricule droit d'un trombus en Y cylindrique et résistant.

Ce trombus enroulé sur lui-même s'étendait entre les valves de la tricuspide jusque dans l'oreillette. Déplié, il dessinait exactement la bifurcation de la veine cave.

A côté de lui, se trouvait un caillot mou, cruorique. L'artère pulmonaire ne contenait pas de sang, le cœur gauche contenait quelques caillots agoniques et les poumons ne présentaient aucune trace d'embolie.

La forme du thrombus fit penser immédiatement à l'existence d'une thrombophlébite latente des veines iliaques, et cette hypothèse était d'autant plus vraisemblable que l'utérus était augmenté de volume, atteignant environ la grosseur d'une tête de fœtus.

A la coupe, les parois étaient hypertrophiées, et, dans la cavité utérine agrandie, il existait un polype libre du volume d'une orange, nageant dans un pus crémeux, abondant, jaune verdâtre.

La dissection des veines iliaques et de la veine cave permit alors de constater, sur la paroi interne de la veine hypogastrique gauche, un bourgeon adhérent constituant un point d'implantation du thrombus. La superposition des pièces montre qu'elles se correspondent assez exactement.

OBSERVATION N° 16. — (LEWIS W. WOODRUFF M.-D. et Victor LÉVINE M.-D.) : *Carcinome du rein avec tumeur thrombosante remplissant la veine cave inférieure et les cavités droites.*

J... K..., homme âgé de 42 ans, fermier, est admis le 1^{er} novembre 1934 en état de collapsus. Quatre mois auparavant, après un refroidissement, le malade a commencé à se plaindre de faiblesse croissante, d'épuisement au moindre effort, de dyspnée, palpitation et toux légère. En même temps apparaissait un ictère qui a augmenté ces jours derniers. Le 17 octobre, date à laquelle il a été examiné, le malade a maigri de 1 kilo 800.

A cette époque on notait : une température à 100° Fahrenheit, un rein droit palpable mais non douloureux.

L'examen radiographique des poumons montrait une augmentation légère des ombres hilaires.

A l'examen du sang on trouvait 3.600.000 globules rouges et 14.200 globules blancs. Le taux de l'hémoglobine était de 70 %. La réaction de Kahn était négative.

L'examen des urines montrait des traces de bile, de l'albumine, quelques cellules rouges et blanches agglomérées.

Deux jours avant son admission à l'hôpital est apparu un gros souffle systolique qu'on entendait surtout à la partie basse du sternum.

Les examens sont difficiles parce que le malade est d'une faiblesse extrême. On note : une coloration jaune très marquée de la peau et des conjonctives. L'état général est bon mais le malade est d'une pâleur extrême. On perçoit parfaitement les bruits du cœur, le pouls est palpable mais très faible.

A l'examen des poumons pas de râle à l'auscultation, pas d'anomalie à la percussion.

L'abdomen est modérément tendu, le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Les reins, palpables au début de l'affection, ne le sont plus. La rate est normale.

L'œdème des membres inférieurs et du scrotum n'existe plus.

La prise de sang ne peut être faite, mais l'examen du sang obtenu par piqûre du doigt montre :

- Un taux d'hémoglobine de 50 % ;
- neutrophiles : 82 % ;
- lymphocytes : 12 % ;
- monocytes : 3 % ;
- éosinophiles : 1 % ;
- basophiles : 1 %.

A l'examen des urines on trouve de l'albumine, de la bile, d'énormes cylindres granuleux et 100 à 150 cellules

rouges par champ. Malgré une transfusion de sang citraté de 500 cm³, le malade meurt 60 heures après son admission.

Le diagnostic qui se présente à l'esprit est celui de carcinome du foie ou des voies biliaires.

L'autopsie est faite par le Docteur WILHELM.

Apparemment le corps semble bien irrigué. La peau est marquée de jaune, l'abdomen contient environ 1.500 cm³ d'un liquide clair jaune paille. Les poumons sont parsemés de nodules durs, arrondis, de 1 à 2 mm. de diamètre, légèrement saillants sur les faces externes et sur la coupe. Elle varie du gris clair au gris rouge.

Le rein droit a 18 cm. de long et 8 à 9 cm. de large. Son pôle supérieur est remplacé par une masse irrégulière variant du gris jaune au gris rouge d'environ 6 cm. de diamètre. A travers le parenchyme rénal, surtout dans sa moitié inférieure, on trouve de nombreuses cavernes de 5 à 10 mm. de diamètre, partiellement remplies d'une matière semi-liquide gris jaune avec quelques caillots de sang de un à deux millimètres de diamètre. Ces cavernes sont en rapport direct avec les branches des veines rénales remplies, elles aussi, de masse demi-molle d'une couleur allant du gris jaune clair au gris rouge. Ces masses se continuent de la veine rénale droite à la veine cave inférieure. La veine cave inférieure est oblitérée par une masse solide allant du gris jaune clair au gris rouge et s'étendant de 4 cm. environ au-dessous de l'abouchement des veines rénales jusqu'à l'oreillette droite et oblitère les veines hépatiques.

Le cœur est élargi, mou, et pèse environ 350 grammes. A l'ouverture, du côté droit, on trouve un thrombus solide dans la veine cave inférieure, de forme cylindrique, remplissant complètement l'oreillette et l'orifice tricuspïdien. Cette masse est de 5 cm. de diamètre et s'étend sur une surface de 5 cm. dans le ventricule. Sa partie termina-

le mesurant 3 cm. de long et 1 cm. 5 de diamètre, est légèrement adhérente à la surface auriculaire de la valve tricuspide.

L'examen microscopique montre que la tumeur du pôle supérieur du rein droit est composée d'un gros amas de cellules polygonales avec un cytoplasme clair, large et un noyau fortement teinté. De grandes plages sont nécrosées. La masse ressemblant à un thrombus située dans le ventricule droit, est composée d'un cordon irrégulier de cellules semblables à celles déjà vues dans la tumeur rénale et entremêlée de fibrines. Les nodules pulmonaires sont composés de cellules semblables à celles de la tumeur rénale.

Le diagnostic anatomique est donc : carcinome du pôle supérieur du rein droit avec nécrose du centre de la tumeur; on trouve de nombreuses métastases dans les deux poumons, extension du carcinome aux veines rénales avec formation de tumeurs thrombosantes, dans la veine cave inférieure, l'oreillette droite, le ventricule droit et obstruction des veines hépatiques et de l'orifice tricuspide, ictère grave, ascite légère.

OBSERVATION N° 17. — (A.-L. CULPEPPER M. D. et E. VON HAMM M. D.) : *Carcinome primaire du foie avec métastase extensive et tumeur thrombosante de la veine cave inférieure. — Ascite. — Œdème.*

Un nègre âgé de 56 ans est admis, le 23 mars 1933, à l'hôpital; il se plaint de courbature des jambes et du ventre, dyspnée aiguë et insomnie.

Antécédents : rien dans sa vie antérieure ne pouvait avoir de rapports avec la maladie actuelle. Le malade avait travaillé durement mais avait toujours été en état de bonne santé. Il était marié et avait plusieurs enfants

bien portants. Pas de maladie vénérienne, pas de cancer, pas de tuberculose.

Cinq semaines avant son admission, le malade avait eu une attaque de grippe espagnole. A la suite de celle-ci, il avait noté une forte courbature intéressant uniformément les jambes et le scrotum. En même temps apparaissaient des nausées post-prandiales avec douleurs gastriques profondes. Pendant les trois dernières semaines, une dyspnée intense interdit tout effort. Les nuits sont troublées par des cauchemars. Au moment de l'examen, la température est de 98°4 Farenheit, le pouls est à 126, la respiration à 32, la tension artérielle à 125-80. Il y a de la cyanose des lèvres, du nez, les jugulaires battent violemment.

Il n'y a aucune anomalie à la percussion thoracique.

Cependant le thorax est cylindrique, « déformé en baril ».

L'amplitude respiratoire est faible.

Le cœur est légèrement dilaté. La pointe bat dans le 5° espace intercostal, à un centimètre à gauche de la ligne mammelonnaire. Les bruits sont réguliers, un peu trop accentués; il n'y a pas d'anomalie à l'auscultation.

Dans l'abdomen, on ne palpe pas de masse anormale, mais la percussion permet de mettre en évidence de l'ascite. La percussion décèle des régions inégalement sonores.

Il n'y a aucune contracture à la palpation abdominale profonde; la région vésiculaire est un peu sensible.

Le foie et la rate ne peuvent être palpés à cause de la distension abdominale. A la percussion ils semblent hypertrophiés. Il y a de l'œdème des deux membres inférieurs et au scrotum.

Une analyse d'urine montre de l'albumine et des dépôts urinaires nombreux et granuleux.

La numération globulaire donne :

Globules rouges	3.890.000
Globules blancs	15.290
Hémoglobine.	60 %

Le B. W. est négatif.

Nous posons le diagnostic unique d'artériosclérose avec décompensation. Un traitement digitalique est institué, qui donne une amélioration considérable pendant 15 jours. Après injection de salyrgan, la diurèse passe de 500 cm³ à 3.000 cm³.

L'œdème et la dyspnée diminuent.

Mais pendant la troisième semaine, l'état empire, l'œdème réapparaît et, malgré les injections de salyrgan, la diurèse baisse à 100 et à 200 cm³ par 24 heures. L'albuminurie augmente et au cours de la cinquième semaine le malade meurt de défaillance cardiaque (28 avril).

L'autopsie est pratiquée par le Docteur VON HAMM.

Les membres inférieurs et le scrotum sont œdématisés. L'abdomen contient 1.500 cm³ de liquide d'ascite clair, citrin. Les lèvres sont cyanosées, il y a du subictère des conjonctives et de la peau.

Les cavités pleurales contiennent un peu de liquide clair, brunâtre et il existe quelques adhérences fibrineuses. Le péricarde, un peu tendu, renferme 200 cc. de liquide foncé, jaunâtre.

Le cœur pèse environ 300 grammes. Il n'y a pas d'anomalie valvulaire. L'oreillette droite très dilatée contient une masse très friable, de teinte jaune verdâtre, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Cette tumeur est fixée solidement à la paroi, comme un thrombus et remplissant la cavité auriculaire se prolonge dans le ventricule droit et oblitère l'orifice tricuspide.

A la section, on trouve un aspect tumorique, friable, mais sans nécrose.

Le ventricule droit est légèrement dilaté, le ventricule gauche est petit. La cloison auriculo-ventriculaire est épaissie.

L'aorte est le siège de quelques plaques athéromateuses.

Les poumons, de teinte grisâtre, sont œdémateux et contiennent quelques nodules de 6 à 15 mm., se présentant comme des tumeurs molles, jaunâtres.

La rate pèse 400 grammes. Sa couleur est pourpre sombre, la section montre une vive congestion pulpaire.

Le foie pèse 2 kg. 900. Le lobe droit est très gros. Sa surface antérieure est parsemée de nombreux nodules de teinte vert jaunâtre de consistance molle et non encapsulée. Le parenchyme hépatique est le siège de congestion passive.

On retrouve le même aspect à la surface postérieure, mais les nodules sont plus petits et plus verts.

Dans le lobe droit, les tumeurs sont plus larges, plus nombreuses.

Le lobe gauche, plus petit que le droit, présente une surface plissée, et des nodules uniformément répartis. Une coupe montre une hypertrophie du tissu fibreux péritonéal.

Les veines porte et hépatique contiennent des thrombi identiques aux masses tumorales précédemment décrites.

La veine cave inférieure est oblitérée, par une masse tumorale, paraissant issue des veines hépatiques. Cette masse ne comble la veine cave que sur une courte distance, puis est remplacée par une thrombose sanguine, étendue jusqu'à la réunion des veines iliaques, elles-mêmes thrombosées.

Les reins sont gros et pèsent 180 grammes chacun.

Les ganglions lymphatiques, péritonéaux, rénaux, et ceux du ligament hépatique sont gros et présentent des infiltrations néoplasiques.

L'examen histologique de la tumeur montre un carcinome hépatique avec atteinte des veines porte et hépatique. Le parenchyme hépatique encore intact est le siège de congestion passive marquée, avec dilatation des capillaires et légère augmentation du tissu fibreux péri-por-

tal. Apparemment, il s'agit là, d'un début de cirrhose portale avec infiltration péri-portale de lymphocytes, formation de néo-vaisseaux et canaux biliaires. Par endroit on note une forte régénération de cellules hépatiques.

Les cellules hépatiques hyperplasiées sont groupées en petits nodules entourés de tissu fibreux péri-portal.

La section du thrombus de la veine cave inférieure montre :

— la tête du thrombus identique au carcinome hépatocellulaire,

— le corps et la partie terminale constitué par un caillot sanguin banal, présentant un début d'organisation.

La tumeur trouvée dans les cavités cardiaques droites est histologiquement de type carcinomateux hépatocellulaire.

De nombreuses petites tumeurs métastatiques sont réparties dans les poumons et les territoires lymphatiques correspondants.

OBSERVATION N° 18. — (A. FELLER, 1929) : *Carcinome de l'estomac. Thrombose de la veine cave inférieure et des veines rénales. Circulation collatérale.*

Femme J. C., âgée de 62 ans, admise dans le service le 28 novembre 1923.

ANTÉCÉDENTS : A l'âge de 25 ans, fièvre typhoïde. N'a jamais présenté d'autre affection sauf il y a 5 ans : pneumonie, pleurite, péricardite sans séquelles.

HISTOIRE DE LA MALADIE : Il y a quinze jours, la malade tombe d'une échelle et reçoit le choc sur la région épigastrique. Depuis ce jour subsiste une douleur, au-dessus et à droite de l'ombilic, irradiant parfois dans le dos. Dans les jours qui précèdent son entrée, apparais-

sent une recrudescence de la douleur, la perte de l'appétit, une anorexie élective pour la viande, de l'amaigrissement.

En outre, depuis quelques semaines, elle accuse des vomissements bilieux, le matin à jeun, qui prennent dans les jours derniers, un aspect « marc de café » — constipation — et l'évacuation provoquée n'amène que des scyballes, noirâtres.

Depuis quelque temps, la malade remarque que son abdomen enfle au-dessus de l'ombilic et que cet œdème augmente de jour en jour.

DE L'ÉTAT ACTUEL, nous retenons :

Femme de taille moyenne, squelette frêle, bonne qualité musculaire, peau de teinte subictérique — veines sous-cutanées, très apparentes, nombreuses, dilatées, en particulier à l'avant sur le thorax et l'abdomen (« tête de Méduse »), œdème moyen des extrémités inférieures, eczéma variqueux chronique de la partie inférieure de la cuisse droite — température 36°6.

ABDOMEN :

— bord inférieur du foie à un quart de doigt au-dessus de l'ombilic de consistance dure ;

— pas d'anomalie à la partie inférieure de l'abdomen ;

— réflexes abdominaux peu appréciables.

URINES : Traces d'albumine — bilirubine — cellules épithéliales et leucocytes.

EVOLUTION : La mort survient au cinquième jour de l'hospitalisation avec vomissements, mélaena, état syncope, ictère progressif, coma.

AUTOPSIE :

Carcinome squirrheux de la petite courbure de l'estomac, de la grandeur d'une paume de main — multiples métastases carcinomateuses dans les ganglions voisins, et surtout nombreuses tumeurs dans le foie (ictère) —.

Emphysème sénile, athérome aortique.

Hydronéphrose droite, de la dimension d'une tête d'enfant.

Thrombose de la veine cave inférieure, ancienne, avec oblitération au niveau des reins et thrombose de la partie terminale de la veine rénale gauche et de toute la veine rénale droite.

Dilatation variqueuse, compensatrice des troncs des plexus hémorroïdaires, de la veine mésentérique inférieure, de la veine spermatique gauche et de la veine porte. NOMBREUX thrombus récents visibles dans les veines dilatées.

Dilatation moyenne de la veine épigastrique inférieure, des deux côtés.

Dilatation variqueuse des veines sous-cutanées de la cuisse, surtout à droite avec pigmentation brunâtre de la cuisse droite.

Description de la pièce anatomique.

Dès l'ouverture de l'abdomen, on est frappé par les métastases hépatiques et la grosse dilatation de la veine mésentérique inférieure.

Dans la région rénale droite, on trouve une masse de la grosseur d'un poing, fluctuante.

Afin de préciser les détails anatomiques, les veines sont injectées avec une paraffine colorée en bleu. Les organes abdominaux sont fixés par une solution de formol à 10 %.

Après l'ablation de l'intestin, le rein droit surprend par sa grosseur. Il est entouré d'une gaine membraneuse de consistance élastique de la grosseur d'un poing.

L'uretère est dilaté à la partie supérieure, mais non rétréci ou oblitéré.

La veine rénale droite n'est pas visible, mais elle est remplacée par un tissu ligamenteux issu du hile droit qui est en relation avec une masse analogue, mais plus solide, de 8 cm. de long sur 3 cm. de large. Celle-ci correspond dans son trajet, à la veine cave inférieure, et

peut être isolée en haut jusqu'à une distance de deux travers de doigt de la face inférieure du foie. A ce niveau, on retrouve une portion de la veine cave inférieure, qui suit normalement le canal hépatique mais elle est peu développée et rétrécie. En bas, le segment fibreux se poursuit par un conduit libre, mais plus réduit que la veine cave normale formée à ce niveau par la réunion des veines iliaques communes, également peu développées. En conséquence, la portion fibreuse verticale qui réunit les régions caves encore perméables, doit correspondre à un segment cave inférieur oblitéré.

A la section, le diamètre du tronc est très diminué, et la lumière est oblitérée par un thrombus calcifié en grande partie. La veine rénale droite présente une section semblable. La partie centrale de la veine rénale gauche est fibreuse et totalement oblitérée.

A L'EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Reins : hydronéphrose, éléments tubulaires séparés par une grande masse de tissu interstitiel.

Uretere : très dilaté, tunique épithéliale mince, fréquemment une seule rangée de cellules.

Veine cave inférieure : le segment oblitéré montre une thrombose ancienne. La lumière est comblée par un tissu hyalin, calcifié partiellement. La paroi veineuse est encore très reconnaissable par endroit. Le thrombus est irrigué lui-même par des vascularisations plus ou moins variées.

En amont et en aval de la thrombose, les parois de la veine cave sont un peu épaissies, en particulier l'intima, dont les fibres élastiques sont multipliées et renforcées.

Veine rénale : complètement oblitérée par un thrombus hyalin, avec sa vascularisation propre. Pas de calcification.

En conséquence, une large portion de la veine cave inférieure, au niveau des reins, la totalité de la veine ré-

nale droite et le segment moyen de la veine rénale gauche sont le siège d'une thrombose organisée, partiellement calcifiée, et sont imperméables à la circulation veineuse. Les néo-vaisseaux ne jouent pas de rôle de suppléance.

On peut mettre en évidence la circulation collatérale suivante :

— Plexus hémorroïdal, très dilaté, énorme, sinué, variqueux.

— Anastomoses importantes entre ce plexus et la veine hypogastrique.

— Abouchement de la veine hémorroïdale supérieure, très sinueuse et dilatée, avec la veine mésentérique inférieure. Celle-ci de la grosseur d'un doigt est également sinueuse et présente par endroits des varicosités. Elle forme dans la veine mésentérique supérieure un tronc portal plus gros que le pouce.

— La veine spermatique gauche est dilatée, de la dimension d'un crayon et s'anastomose avec le plexus hémorroïdal.

— Un tronc veineux issu du système veineux périrénal s'anastomose avec la veine diaphragmatique.

On peut signaler la dilatation compensatrice des veines sous-cutanées thoraciques et abdominales antérieures, de la veine épigastrique inférieure droite. Leur rôle devait se borner à une décharge de la circulation porte.

Peut-être cette dilatation veineuse superficielle n'est-elle apparue qu'à la période terminale au moment où l'importance et l'accroissement des noyaux secondaires du foie rendaient la circulation hépatique difficile.

OBSERVATION N° 19. — (R. FONTAINE, L. ISRAEL, S. PE-
REIRA) : *Au cours d'un travail sur le syndrome d'insuf-
fissance circulatoire périphérique par thrombo-phlébite,
les auteurs présentent une thrombo-phlébite de la veine
cave inférieure et de toutes les veines du membre in-
férieur droit — gangrène du pied — amputation de la
cuisse — guérison. Pas d'étiologie reconnue.*

G. R. Joseph, âgé de 34 ans, déclare formellement n'avoir jamais été malade en dehors d'une rougeole. Ce n'est que pendant les huit jours qui précèdent son admission que, de temps en temps, surtout lorsqu'il était fatigué, il ressentait une légère douleur sourde, une gêne plutôt qu'une douleur véritable, dans la fosse iliaque droite. Le 26 septembre, veille de son entrée à la clinique, il travaillait normalement à l'usine jusqu'à 16 heures, puis il alla cultiver ses champs jusqu'à 19 heures ; c'est en revenant des champs qu'à la suite d'un faux pas il ressentit une douleur nette dans l'aîne, irradiant vers la cuisse ; cette douleur l'agaça quelques heures, puis disparut au repos, et le malade dormit bien jusqu'à 5 heures du matin. Il fut réveillé par une sensation de lourdeur dans la jambe droite, sensation qui de la cuisse descendait jusque vers la cheville. Rapidement, les douleurs s'aggravèrent et bientôt tout le membre inférieur se cyanosa et augmenta de volume.

Vers 9 heures, l'état était tel qu'il fit appeler son médecin. Celui-ci devant ce tableau brusque, douleur, cyanose intense de tout le membre inférieur, pensa qu'il s'agissait d'un syndrome artériel et l'envoya d'urgence à Strasbourg dans le service de M. le Professeur MERKLEN, nous le vîmes aussitôt, soit environ 7 heures après le début des accidents aigus.

Il s'agissait d'un homme robuste, fort, bien musclé, mais dont les traits tirés, crispés par les douleurs et les

gémissements incessants, dénotaient les grandes souffrances qu'accusait encore une extrême pâleur du visage. C'est dans le pied et dans le mollet droit que le malade souffrait surtout, et accessoirement dans tout le membre inférieur droit.

Deux choses frappaient lorsqu'on inspectait celui-ci. D'abord la cyanose intense s'étendant depuis les orteils jusqu'à la racine de la cuisse. Tout le membre était uniformément violet. En plus, il était distendu par un œdème dur, volumineux. La température cutanée, par contre, était sensiblement la même des deux côtés.

Comme brusquerie de début, comme intensité des couleurs et de la cyanose, ce fut donc le tableau complet d'une embolie artérielle, mais deux faits étaient discordants :

- 1° La température cutanée égale des deux côtés ;
- 2° L'œdème volumineux que traduisent les mensurations suivantes :

	<i>Circonférence</i>	
	<i>Côté gauche</i> (sain)	<i>Côté droit</i> (malade)
Cheville	23 cm. 5	26 cm.
Mollet	39 cm.	44 cm. 5
Genou	40 cm. 5	48 cm.
Cuisse	57 cm.	67 cm. 5

Les examens vasculaires suivants furent donc immédiatement pratiqués :

- 1° La recherche du pouls artériel :
 - A la radiale pouls petit et fréquent, mais régulier, à 110 pulsations par minute.
 - Au niveau du membre inférieur gauche, on palpe le pouls à tous les niveaux. A droite, il existe au triangle de Scarpa ; par contre, on ne le sent pas plus bas, mais l'œdème est tellement marqué, que cette constatation négative est sans valeur ;

2° L'examen oscillométrique donne de même des résultats douteux. A droite, les manchettes déclenchent des douleurs tellement intenses que l'on doit y renoncer. A gauche, les oscillations sont très faibles mais paraissent normales ;

3° On décide donc de pratiquer séance tenante, une artériographie au thorostrat, — ponction de la fémorale primitive — le jet artériel est un peu faible, mais net. L'artériographie montre l'intégrité absolue du système artériel depuis la fémorale jusqu'au tiers moyen de la jambe où s'arrête la radiographie.

Entre temps, le Professeur MERKLEN avait fait l'examen général du malade : du point de vue cardiaque, aucune constatation pathologique ne fut faite. L'auscultation ne montrait rien d'anormal. Rien dans les antécédents ne permettait de songer à une endocardite, ni récente ni ancienne. Une radioscopie confirma l'intégrité du cœur. La tension artérielle au Vaquez était de : maxima 9, minima 6.

Nous étions donc en présence d'un homme jeune, robuste, sans tare apparente, qui, depuis 7 heures, présentait un tableau clinique caractérisé par un œdème énorme du membre inférieur droit, avec cyanose complète et douleurs d'une intensité extrême.

Un examen attentif, complété par une artériographie avait permis d'éliminer le diagnostic d'embolie artérielle, parce que :

1° La fémorale était palpable sous l'arcade de Fallope, et que les lésions atteignaient la racine de la cuisse. Il y avait en plus un volumineux œdème ;

2° Le membre inférieur avait une température cutanée égale à celle du membre opposé ;

3° L'artériographie avait confirmé l'intégrité absolue du système artériel.

Dans ces conditions, il nous sembla que seul un acci-

dent veineux pouvait expliquer la symptomatologie que présentait notre malade. La thrombose devait nécessairement être importante et intéresser la veine principale, tout au moins l'iliaque externe, peut-être même la primitive, si on voulait tenir compte de l'étendue des signes cliniques.

Aussi, fîmes-nous le diagnostic de thrombose de l'iliaque externe ou primitive et décidâmes-nous d'intervenir immédiatement dans le but de pratiquer si possible, une résection veineuse primitive, et de réaliser ainsi une idée thérapeutique que nous avons entendu défendre souvent par notre Maître le Professeur LERICHE.

Sous anesthésie générale à l'éther, une incision curviligne de découverte du sympathique lombaire par voie sous-péritonéale fut faite. Les parois étaient infiltrées par un œdème, de la sérosité s'écoula pendant toute l'opération. Après avoir récliné le péritoine pariétal, nous accédâmes en profondeur. L'artère iliaque primitive était normale, mais sa gaine paraissait hypervascularisée. La veine, par contre, était entourée d'une gangue scléreuse, dure, anciennement enflammée. La veine même était volumineuse, grosse comme deux pouces à la palpation, et renfermait des caillots mous et friables. La veine iliaque droite fut suivie vers en bas le long de l'externe jusqu'à l'arcade et vers en haut jusqu'à son embouchure dans la veine cave inférieure. Remontant le long de celle-ci, on constata qu'elle était aussi grosse, turgescence et remplie de caillots friables. Il fut impossible de dépasser l'oblitération tant vers le haut que vers le bas. Dans ces conditions, nous jugeâmes dangereuse une résection qui serait restée partielle, et de crainte d'emboliser les caillots qui, à travers la paroi veineuse, paraissaient friables et à peine organisés, nous nous contentâmes d'une sympatectomie autour de l'artère iliaque primitive droite, espérant que la vaso-dilatation qui s'ensuivrait influence-

rait favorablement les symptômes que présentait notre malade. Ceci sembla tout d'abord se réaliser. De fait, l'intervention fut bien tolérée, et le soir, l'état du malade était bien meilleur, il était moins choqué et le pouls battait à 80, il était régulier et fort. La température était à 38°6.

Le lendemain, 28 septembre 1933, la cyanose avait pratiquement disparu ; le membre inférieur droit se présentait maintenant comme dans une phlébite ordinaire avec un œdème blanc, volumineux, qui pourtant semblait avoir légèrement regressé puisque nous trouvâmes comme mesures :

	<i>Circonférence</i>	
	<i>Avant l'opération</i>	<i>24 heures plus tard</i>
Cheville	26 cm.	26 cm.
Mollet	44 cm. 5	44 cm.
Genou	48 cm.	44 cm. 5
Cuisse	67 cm. 6	64 cm.

Les douleurs avaient également cédé et ne s'étaient plus reproduites depuis l'opération.

L'amélioration se poursuivit ensuite régulièrement jusqu'au 30 septembre. A partir de ce jour, le pied droit, qui avait été chaud jusqu'alors, devint froid ; bientôt une plaque violacée apparut au milieu du talon et s'étendit de là vers les deux régions malléolaires. Pourtant l'œdème au niveau de la cuisse avait encore diminué de 1 cm.; par contre, on notait l'apparition d'un œdème important à gauche.

Le 1^{er} octobre 1935, la plaque gangréneuse avait encore fait des progrès. La sensibilité était maintenant abolie sur tout le pied, les mouvements des orteils se faisaient mal, et sur la face dorsale du pied, d'énormes phlyctènes avaient fait leur apparition.

Le 8 octobre, le talon était encore plus noir, et les phlyctènes hémorragiques du pied étaient étendues, en même temps que le malade accusait de nouveau de vives douleurs au niveau du pied qui était redevenu froid.

Le 12 octobre, la plaque gangréneuse du talon s'était compliquée d'une gangrène sèche des troisième, quatrième et cinquième orteils. On notait en plus une augmentation considérable de l'œdème de la jambe et de la cuisse. Le membre inférieur gauche lui aussi, était devenu volumineux.

Le 17 octobre, la température montait à 39° ; les plaques gangréneuses qui avaient encore augmenté étaient manifestement en voie de suppuration. L'état général excellent jusqu'alors commençait à s'altérer. Il devenait urgent d'intervenir.

Aussi, procédâmes-nous le 17 octobre 1933, sous anesthésie au chlorure d'éthyle à l'amputation de la cuisse droite au tiers moyen. Afin d'éviter les dangers du garrot, nous commençâmes par la découverte des vaisseaux fémoraux : l'artère était normale, elle fut liée ; la veine fémorale, par contre, était complètement thrombosée, comme l'étaient d'ailleurs toutes les veines, y compris les plus petites que l'on fut amené à rencontrer. Au cours de l'amputation, qui se passa sans incident, une grande quantité de liquide séreux suinta des tissus.

La plaie fut laissée entièrement ouverte ; aussi fut-elle longue à guérir, et ce n'est qu'en février 1934 qu'elle était devenue suffisamment propre pour qu'on put y appliquer des greffes de Davies. Le 3 mars un érysipèle de la plaie vint encore retarder de quelques jours la guérison, qui ne fut complète que le 27 mars 1934, jour auquel le malade quitta la clinique.

Pendant tout ce temps, la jambe gauche était restée œdématisée ; au moment de sa sortie, voici les chiffres comparatifs qui indiquaient l'importance de cet œdème :

<i>Côté gauche</i>	<i>Le 27 septembre 1933</i>	<i>Le 24 mars 1934</i>
Cheville	23 cm. 5	28 cm.
Mollet	39 cm.	43 cm.
Genou	40 cm. 5	44 cm.
Cuisse	57 cm.	63 cm.

Après sa sortie de la clinique, nous avons revu deux fois le malade ; la première fois le 1^{er} juillet 1934 ; l'état général était excellent ; l'œdème du membre inférieur gauche était bien moins marqué qu'au mois de mars, le moignon lui aussi n'était plus œdématié, mais présentait encore deux petites ulcérations qui cédèrent en quelques jours à des pansements antiseptiques et à des applications de soleil artificiel.

Nous avons revu enfin le malade le 2 novembre 1935, soit plus de deux ans après l'intervention. Le malade est devenu très obèse. L'état général est excellent. Le moignon droit en parfait état n'est plus du tout œdématié. La jambe gauche, par contre, présente, au tiers inférieur, des taches violacées de dermite pigmentaires au niveau desquelles l'épiderme friable fait craindre une ulcération rapide.

En somme, cliniquement, il s'agissait d'une phlébite de la veine cave inférieure, à évolution suraiguë, qui, initialement, avait déterminé au niveau du membre inférieur droit un syndrome aigu d'insuffisance circulatoire périphérique simulant l'embolie artérielle, syndrome qui disparut après la sympathectomie péri-iliaque et fut remplacé par le tableau d'une phlébite ordinaire grave. Quelques jours plus tard, celle-ci se compliqua d'une gangrène du pied, qui nécessita finalement l'amputation de la cuisse alors qu'à gauche, l'atteinte veineuse se traduit actuellement encore, soit plus de deux ans plus tard, par un œdème important avec début d'ulcération sus-malléolaire.

À la première opération, faite quelques heures après

le début apparent des lésions, la thrombose récente de la veine iliaque primitive droite, s'étendant vers en haut loin sur la veine cave inférieure et vers en bas jusqu'à l'arcade de Fallope, fut vérifiée. Mais si la thrombose paraissait toute récente, la veine, elle, était entourée d'une gangue scléreuse beaucoup plus ancienne.

A l'amputation, nous avons également noté l'oblitération de toutes les veines, contrastant avec l'intégrité complète des artères.

Nous avons essayé de déterminer plus exactement l'origine de cette thrombo-phlébite massive.

Répetons que les antécédents n'avaient absolument rien révélé, quant à son origine possible. Sauf une rougeole, le malade n'avait fait aucune maladie infectieuse ; il n'avait jamais été opéré. Il n'ait toute affection vénérienne et tout abus d'alcool et de tabac.

EXAMEN SANGUIN : L'examen du sang fut pratiqué à plusieurs reprises après l'opération.

Le temps de saignement variait entre une minute et demie et trois minutes.

Le temps de coagulation, entre cinq et sept minutes.

Les plaquettes, entre 150 et 230.000.

La formule sanguine ne montrait rien d'anormal non plus :

Hématies.	4.970.000
Leucocytes.	8.700
dont :	
Polynucléaires.	85 %
Lymphocytes.	5 %
Mononucléaires.	5 %
Basophiles.	2 %
Eosinophiles.	2 %

Le B.W. et ses différentes modalités (Hecht et Meinelcke) furent négatifs ; la glycémie normale variait en-

tre 1,25 et 1,35 par L. à plusieurs examens, l'urémie entre 0,25 et 0,37 par L.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE

Au cours de la première opération, nous avons prélevé du tissu scléreux qui entourait la veine iliaque. Une partie de ce tissu fut examiné au point de vue bactériologique par M. le Professeur BORREL. La culture demeura stérile. L'autre partie fut soumise à l'examen histologique qui montra à M. le Professeur GERY « un tissu celluloso-adipeux œdémateux et enflammé de façon banale, et quelques petits ganglions lymphatiques de médiocre intensité ».

Nous avons déjà dit qu'avant l'opération une artériographie au thorotrast avait permis de vérifier l'intégrité du système artériel. Après l'amputation la pièce fut injectée au lipiodol.

Après injection, la pièce fut disséquée. Les artères étaient toutes libres. Par contre, toutes les veines visibles, même les plus petites, étaient remplies d'un caillot rouge frais. Les muscles du pied et de la jambe avaient la couleur feuille morte caractéristique de la gangrène, et dans la loge postérieure du mollet une légère crépitation gazeuse n'aurait pas tardé.

A trois étages les vaisseaux, artères et veines furent prélevés, c'est-à-dire :

- 1° Au niveau des vaisseaux fémoraux ;
- 2° Au niveau des vaisseaux poplités ;
- 3° Au niveau des vaisseaux tibiaux antérieurs.

En plus, différents prélèvements furent faits dans les muscles de la cuisse qui, macroscopiquement, avaient gardé une coloration normale.

Les examens furent faits du point de vue anatomo-pathologique par M. le Professeur GERY, du point de vue bactériologique par Mlle le Docteur GROTTEN.

Voici les notes qui nous furent remises :

Examen anatomo-pathologique (Prof. GERY) :

« Aux trois étages : fémoral, poplitée, tibial antérieur, l'aspect histologique est le même, les grosses veines sont atteintes de thrombo-phlébite récente avec ou sans début d'organisation, parfois on trouve dans le thrombus une tache de nécrose avec polynucléaires qui indiquent un processus plus grave que la thrombose commune mais n'atteignant nullement le degré de la phlébite suppurée.

« Les veines moyennes et quelques petites montrent un processus beaucoup plus ancien, l'oblitération étant le plus souvent complète et entièrement organisée, mais cependant non encore sclérosée.

« Aux trois étages, et de même les artères musculaires de petit calibre ont leur lumière complètement libre et leurs parois sensiblement normales ».

Voici maintenant les résultats des examens bactériologiques :

« Un fragment de veine fémorale est restée stérile. Les examens directs provenant des veines poplitée et tibiale antérieure, ainsi que celui des fragments musculaires, n'ont pas montré de microbes à l'examen direct ; en culture ont poussé des streptocoques hémolytiques et des bacilles subtilis ».

Cet examen bactériologique ayant été fait sur des pièces d'amputation pour gangrène humide, la présence de streptocoques et de subtilis ne saurait surprendre ; elle s'explique par infection secondaire, et doit être considérée comme une conséquence et non pas comme la cause des accidents veineux que nous venons de rapporter.

En somme, nos examens prouvent que ces derniers ne furent pas uniquement déterminés que par la thrombose veineuse, qui n'intéressait pas seulement les gros troncs en totalité depuis la veine cave jusqu'aux veines les plus périphériques, mais également toutes leurs collatérales, même les plus petites. Il n'est donc pas exagéré de dire

que, chez ce malade, la circulation en retour se trouvait entièrement bloquée sans la moindre possibilité de voie collatérale.

L'artériographie préopératoire, l'injection de la pièce et l'examen histologique des artères ont, par contre, confirmé l'intégrité du système artériel.

C'est donc bien à une gangrène d'origine veineuse pure, sans participation artérielle, et sans qu'une tare générale quelconque l'ait favorisée, que nous avons assisté dans notre cas. Cette gangrène s'explique par le blocage complet de toutes les voies de retour.

Quant à l'origine, elle nous échappe : le malade n'a pas fait d'infection grave ; il n'a pas eu d'accident et n'a jamais été opéré. Il ne présente aucune modification appréciable du sang ; ce n'est ni un syphilitique, ni un alcoolique.

OBSERVATION N° 20. — (Prof. ANTONIO AUTREGESILO) :
Thrombose cave inférieure et anévrysme aortique. Début brutal. Cause inconnue.

B. F., âgé de 25 ans, nègre, entre à la clinique le 22 août 1909.

ANTÉCÉDENTS :

— Fièvre jaune, blennorrhagie, chancres, adénites répétés.

Pas de paludisme, éthylisme ancien.

Antécédents familiaux : mère morte d'affection rénale, père mort de variole, une sœur morte en bas âge.

Symptômes actuels : Le 13 novembre 1908, à la suite d'un refroidissement prolongé (pieds dans l'eau pendant cinq heures), apparaît une douleur violente dans la région scrotale gauche.

Cette douleur, d'abord localisée, irradie en peu de temps dans la région lombaire.

Après deux à trois mois, le volume du scrotum gauche augmente, le pénis est œdématié.

L'œdème atteint successivement les hanches, les jambes, l'abdomen. La douleur irradie toujours violente dans les lombes et dans l'aîne.

Peu à peu apparaissent des varicosités scrotales qui se rompent à plusieurs reprises donnant lieu à des hémorragies parfois importantes (un demi-litre).

Récemment les veines abdominales et thoraciques participèrent à la dilatation.

Actuellement, il existe de l'œdème intéressant :

- la région coccygienne,
- la région pelvienne,
- les organes génitaux,
- la région inguinale.

Il n'y a pas de chaleur locale anormale.

Le contenu du scrotum présente également des dilatations variqueuses.

L'œdème s'étend aux membres inférieurs et dépasse l'ombilic. En arrière, il est limité par deux lignes obliques, symétriques, issues des cinquième et huitième vertèbres et parallèles aux côtes.

Les veines mammaires et l'épigastrique sont dilatées. Ce développement veineux bilatéral prédomine du côté gauche. L'examen des veines les plus saillantes permet de percevoir un frémissement et un souffle léger, superficiel à l'auscultation.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — Cœur : pointe dans le cinquième espace intercostal, à 11 cm. 5 de la ligne médio-sternale. L'auricule droit dépasse le bord gauche de 1 cm. 5.

A l'auscultation, souffle mésosystolique, perçu dans la plus grande partie de la région précordiale ; son maximum est dans la région préinfundibulaire. Le bruit pulmonaire est prédominant à la base.

Ebauche de rythme apexien à trois temps.

Artères : souple — pouls faible — dépressible, 96 pulsations à la minute.

Veines jugulaires pulsatiles. Certaines veines sous-cutanées thoraciques présentent un frémissement.

Un souffle est perçu au niveau de tous les organes : foie, etc. et surtout au niveau des quatrième et huitième apophyses vertébrales. A cette zone correspond une matité de 8 à 10 cm. de largeur.

Foie : indolent, mesurant suivant les diamètres :

Ligne mammellaire, 17 cm.,

Ligne parasternale, 15 cm. 5,

Ligne sternale, 11 cm. 5,

Ligne médiosternale, 9 cm. 5.

Urine : quantité 900 cc., couleur jaune vermillon,

acide,

trouble,

ni sucre, ni albumine.

Œdème : dur, limité à la septième ou huitième vertèbre, parallèle aux côtes, se terminant au-dessus de l'ombilic, plus au niveau des branches.

Etat variqueux surajouté qui incite l'auteur à diagnostiquer une gêne de la circulation cave inférieure.

La radioscopie montre une ectasie de l'aorte ascendante.

L'auteur discute ensuite le diagnostic très longuement et conclut à une phlébite des veines du bassin, à point de départ génital, à frigore, favorisée par une compression en amont, aortique vraisemblablement.

OBSERVATION N° 21. — (R. LUTEMBACHER) : *Thrombophlébite de la veine cave inférieure et de la veine porte. Cirrhose de Laënnec. Enorme circulation collatérale. Survie de quinze ans.* (Presse Médicale du 24 juillet 1935).

A l'âge de 16 ans, le malade est blessé par un cheval ; il boite légèrement, conservant de la raideur en flexion de la jambe. Mobilisé en 1914, il passe trois mois dans les tranchées. Il est retiré des lignes pour vomissements et passe vingt-quatre mois à l'hôpital. En 1916, il est versé dans l'auxiliaire pour hypertrophie du foie d'origine éthylique et congestion pulmonaire droite. Il travaille en usine jusqu'en 1917.

En 1920, il est réformé pour cirrhose hypertrophique du foie et dyspepsie. Il est noté que le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. La rate n'est pas augmentée de volume à ce moment.

Le 25 octobre 1920, le Dr BABIN (d'Arpajon), qui a bien voulu nous communiquer son observation, est appelé auprès du malade pour une douleur abdominale violente, diffuse, avec un maximum dans l'hypocondre gauche. Des vomissements surviennent. On ne constate pas de signes intestinaux, ni diarrhée, ni hémorragie, ni signes d'occlusion. Les urines sont rares, la température est à 37°8.

Le 26, la violence de la douleur oblige à recourir aux injections de morphine. L'albuminurie atteint 5 gr., on trouve dans les urines des pigments biliaires et de l'urobiline.

Le 28, l'albuminurie disparaît, le ventre grossit, la rate augmente de volume, les douleurs abdominales persistent.

Le 7 novembre, une nouvelle crise douloureuse légitime le recours à la morphine ; l'œdème envahit les membres inférieurs. Jusqu'au 6 décembre, cet œdème se développe, gagnant progressivement tout le corps jusqu'à la hauteur des seins. La délimitation supérieure de la zone œdématisée est très nette.

Le foie est gros, ainsi que la rate. L'ascite est abondante. La peau est subictérique. L'albuminurie fait défaut. La tension artérielle est à 10,5 - 7,5.

Lentement, en 15 à 18 mois, remarque le Dr BABIN, l'infiltration œdémateuse des membres inférieurs et de l'abdomen disparaît, l'ascite rétrocede spontanément, sans ponction, à mesure que se développe une importante circulation collatérale, correspondant au type de la thrombose de la veine cave inférieure.

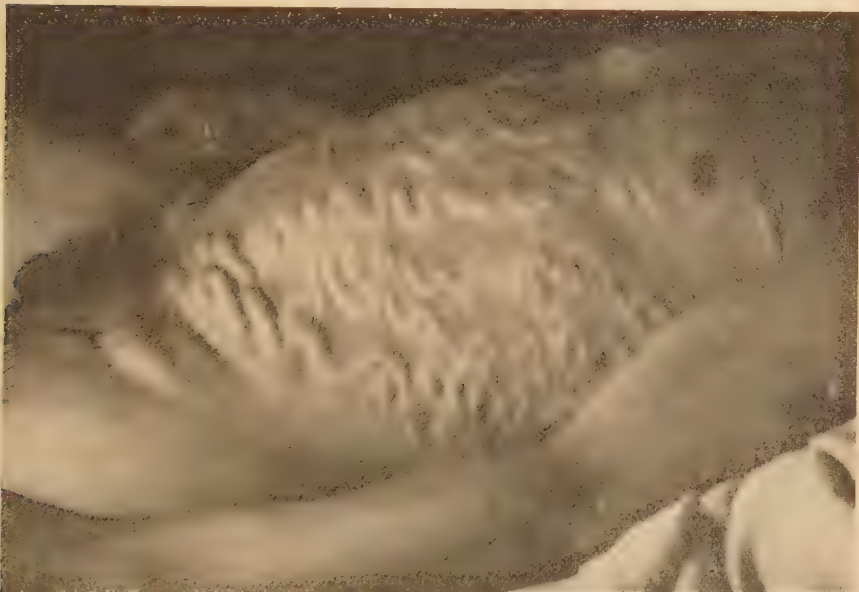


FIG. 1 (en haut). — *Circulation collatérale à type oblitération de la veine cave inférieure.*

Cette figure et les suivantes sont extraites de la *Presse Médicale* du 24 juillet 1935 (Obs. 21).

Cet énorme réseau veineux qui naît de la région des aines et traverse toute la paroi abdominale jusqu'au thorax, acquiert tout son développement en mars 1923. Une première photographie est prise à cette époque. Le malade entre à ce moment dans le service du Prof. RATHERY où l'on porte le diagnostic de pyléphlébite et thrombose

de la veine cave inférieure au cours d'une cirrhose de Laënnec.

Le malade vit jusqu'en 1935 ; il habite Trappes dans les dernières années de sa vie, il est alors soigné par le Dr LUXEREAU qui, à plusieurs reprises, observe des douleurs abdominales, accompagnées de subictère, avec teinte acajou des urines ; les selles n'ont jamais été décolorées.

Un examen d'urine fait le 26 décembre 1935 donne les chiffres suivants :

- Urée : 14,50.
- Acide urique : 0,57.
- Acide phosphorique : 2,10.
- Chlorures : 9.
- Albumines : traces.
- Glucose : 1 gr. 25.
- Acétone : traces.
- Acide biliaire : 0.
- Urobiline : traces.
- Indican : assez abondant.

Le 10 mars 1935, le malade, âgé de 49 ans, entre dans mon service ; il meurt le lendemain avant qu'aucun examen ait pu être pratiqué. Seule la photographie de l'importante circulation collatérale a été recueillie.

Ces énormes veines, tortueuses, partent du pli de l'aîne, traversant la région thoraco-abdominale de part et d'autre de l'ombilic, les unes se dirigent obliquement vers les hypocondres, les autres verticalement en suivant le trajet des grands droits.

Le plus gros lacis veineux, situé immédiatement au-dessus du pli de l'aîne, ont un diamètre de 2 cm. 5, les autres de moindre calibre mesurent 1 cm. 5.

Ces veines ont conservé leur souplesse ; elles sont turgescents, du fait de la masse sanguine dont elles assurent la circulation, mais après la mort elles s'affaissent

sans qu'en aucun point on ne constate de sclérose pariétale.

Le malade a des idées confuses, ce qu'il faut attribuer à l'insuffisance hépatorénale ; la température est à 38°5. Le ventre est ballonné, mais il n'y a ni ascite ni œdèmes. La coloration des téguments est franchement ictérique.

A l'examen anatomique : les anses intestinales sont distendues, agglutinées par un exsudat jaunâtre, il n'y a pas d'ascite, tout au plus 50 gr. de liquide louche dans les flancs. Pas d'hémorragie gastro-intestinale.

Le cœur est de volume normal, sans thrombose, sans lésions valvulaires. L'aorte est saine sur tout son trajet. Il n'y a pas d'infarctus du poumon.

Le volume du foie est normal, sa surface est cloutée ; il présente à la coupe l'aspect habituel de la cirrhose de Laënnec. Histologiquement, c'est une cirrhose biveineuse à sclérose étendue, morcelant profondément le parenchyme hépatique. Les îlots de tissu épargnés sont peu dégénérés. En certains points la sclérose forme des plages étendues sans trace de parenchyme hépatique. En d'autres, on découvre les nodules arrondis, du volume d'une cerise, ou d'une lentille, ayant l'aspect de petits adénomes. En fait, il s'agit de noyaux de parenchyme hépatique encerclés par des bandes de sclérose, mais l'épithélium ne présente lui-même aucune atypie cellulaire, ni modification de ses affinités tinctoriales.

La rate mesure 14 cm. $\times$ 10. Les reins sont gros, mous et, au microscope, on note une dégénérescence diffuse et complète des épithéliums tubulaires.

Les rameaux d'origine de la veine porte sont normaux ; le tronc porte, un peu avant sa bifurcation, est dur, turgescent ; il renferme un caillot rougeâtre, fibrino-hématique, adhérent ; il se prolonge dans les deux branches de division de la veine porte au niveau du hile du foie. Les

FIG. 2 (ci-contre). — *Thrombo-phlébite de la veine cave inférieure*. Le segment inférieur de la veine présente une dilatation ampullaire ; elle se prolonge à l'origine de la veine iliaque droite. C'est une masse indurée, adhérente à la colonne vertébrale. Dans le hile du foie, le tronc et les deux branches de division de la veine porte sont durs, turgescents.

Schéma : V. C. : Veine cave inférieure. — Am. : Dilatation ampullaire. — V.I.D. : Veine iliaque droite. — V.I.G. : Veine iliaque gauche. — V.S. : Veine spermatique. — V.R. : Veine rénale gauche. — Ao. : Aorte. — A.I.D. : Artère iliaque droite. — A.I.G. : Artère iliaque gauche. — F. : Foie. — V.B. : Vésicule biliaire. — C. : Canal cystique. — V.P. : Veine porte. — BD et BG : Branches de la veine porte.



FIG. 3. — *Dilatation ampullaire de la veine cave.* Les 2 artères iliaques sont réclinées. La veine iliaque gauche sclérosée et oblitérée s'implante sur le bord inférieur et gauche de la dilatation ampullaire.

parois même de la veine sont peu altérées, et sans épaissement. La veine cave inférieure présente au-dessus de sa bifurcation une grosse dilatation ampullaire mesurant 5 cm. de large. Elle forme une masse calcifiée, fixée sur le bord droit de la colonne vertébrale.

Cette dilatation intéresse la partie initiale de la veine iliaque droite ; elle se prolonge en effet à 2 cm. au-dessous de la veine iliaque gauche qui naît sur la face latérale de la poche pour s'engager derrière les deux artères iliaques ; celles-ci creusent à sa surface une petite gouttière et contractent avec elle des adhérences. La veine spermatique droite très dilatée se termine immédiatement au-dessus de la dilatation ampullaire, à un niveau où la veine cave est très dure, formant un cordon plein, un peu rétracté. Elle s'élargit au-dessus, au niveau de l'abouchement des veines rénales et reprend sa perméabilité sur une hauteur de 2 cm. A la coupe, la dilatation ampullaire présente une paroi épaissie ; elle mesure en certains points plus de 3 mm., elle est dure, scléreuse. Elle renferme un tissu blanchâtre ayant l'aspect du mastic, qui en se desséchant se fendille. En certains points on retrouve des coagulations fibrineuses imprégnées de débris hématiques.

La partie initiale des veines iliaques participe à ce processus de sclérose et renferme un prolongement des caillots. Au-dessus du pôle supérieur de la poche ampullaire, la veine cave forme un cordon plein, fibreux, sur une hauteur de 1 cm. Plus haut, la veine reprend sa perméabilité et contient des coagulations fibrino-hématiques ; la paroi même de la veine est très épaissie et mesure 3 mm.

La veine s'élargit au niveau de l'abouchement des veines rénales ; sa paroi mesure 2 mm. 5, elle est perméable. Il existe cependant en regard de la veine rénale droite un prolongement du caillot fixé dans la partie haute de la veine cave.



FIG. 4

FIG. 4. — *Face postérieure de la veine cave ouverte :*
La dilatation ampullaire a des parois épaisses, sclérosées (3 mm.). Elle renferme des amas de tissu blanchâtre, crayeux. Les deux veines iliaques sont également sclérosées et oblitérées à l'origine. Le segment situé au-dessus de l'ampoule forme un cordon plein, fibreux. — Le segment rénal est perméable. — Le segment hépatique renferme un caillot feuilleté. L'extrémité supérieure de la veine cave est oblitérée, par adhérence des deux parois de la veine. Les veines sus-hépatiques droites débouchent dans la veine cave au-dessus de l'oblitération. — *Schéma:* Am : Dilatation ampullaire. — I.D. et I.G.: Veines iliaques. — V.S.: Veine spermatique. — V.R.: Veine rénale gauche, débouchant dans le segment libre de la veine entre deux zones oblitérées. — C.: Caillot feuilleté remplissant le segment hépatique.

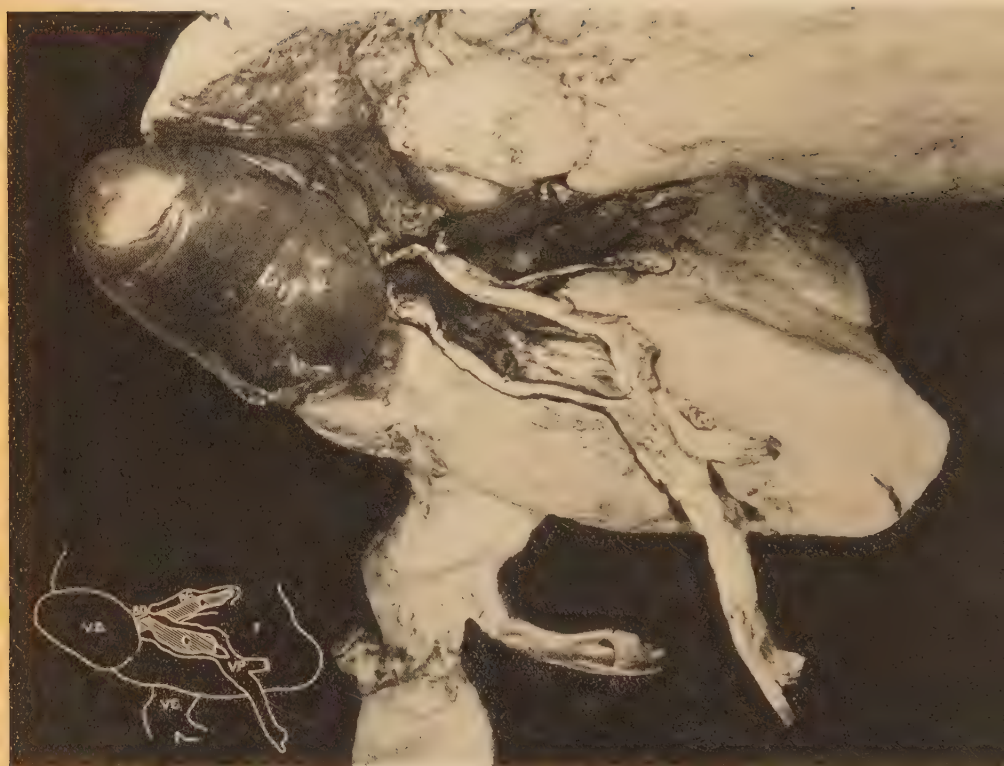


FIG. 5. — *Tronc de la veine porte et ses 2 branches de division* au niveau du hile du foie. Un caillot fibrino-hématique oblitère le tronc de la veine et ses 2 branches de division. — *Schéma* : V. C. : Veine cave inférieure. — F. : Foie. — V. B. : Vésicule biliaire. — V. P. : Veine porte. — C. : Caillot oblitérant la veine et les deux branches de division.

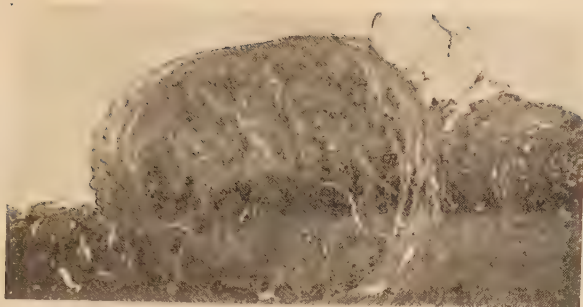


FIG. 6 et 7. — *Foie*. Structure histologique. *En haut* : Nodules ayant l'aspect d'adénome. *En fait* : noyaux de parenchyme hépatique encerclés par des bandes de sclérose, sans atypie cellulaire. — *En bas* : Nappes de sclérose diffuse avec de rares îlots dispersés de parenchyme hépatique.

Le segment hépatique de la veine cave a des parois beaucoup moins épaisses, de 1 mm. à la partie inférieure, de moins de un demi-millimètre à la partie supérieure. Il renferme un gros caillot de 6 cm. de hauteur, sur 3 cm. de large. Sa structure est membraneuse ; il est formé de fibrine lamellisée, feuilletée ; c'est un ensemble de membranes enroulées les unes sur les autres. La veine ne présente pas de lésion pariétale à ce niveau.

Le pôle supérieur du caillot est effilé ; immédiatement au-dessus, la veine est oblitérée par suite de l'adhérence de ses deux feuillets internes.

En disséquant à travers le parenchyme hépatique les veines sus-hépatiques on constate que, seulement du côté droit, ces veines débouchent au-dessus de la zone d'occlusion de la veine cave, immédiatement au-dessous du diaphragme et de l'abouchement dans l'oreillette droite.

Autant qu'il est possible de tirer de cet examen anatomique quelques conclusions, il semble que les lésions les plus anciennes se localisent au niveau du segment inférieur de la veine cave. L'anurie et l'albuminurie transitoires montrent que le segment rénal n'a été au début que transitoirement intéressé. C'est le seul segment ayant par la suite conservé une certaine perméabilité.

C'est au niveau de la veine porte que se situent les lésions les plus récentes. Les caillots sont formés de fibrine et de débris hématiques. L'histologie révèle dans les tuniques externes de la veine d'abondantes trainées lymphocytaires. Sur tout le trajet de la veine cave on ne trouve au contraire que des tissus torpides de sclérose ancienne.

Symptomatologie

Les observations que nous avons recueillies montrent la difficulté du diagnostic de la thrombose de la veine cave inférieure. Souvent, c'est à l'autopsie que l'on découvre une thrombose méconnue.

En dehors de ces oblitérations latentes il en existe qui ont une symptomatologie et surtout une évolution qui permet de suspecter la thrombose de la veine cave inférieure.

1° Le début de la maladie varie avec la nature de l'oblitération, et la rapidité avec laquelle elle se développe.

a) Comme dans l'observation n° 18, le début est parfois brutal, le malade présente : un point de côté violent, avec angoisse, état dyspnéique. En général on trouve les signes d'un état infectieux : température, foyers infectieux (abcès à distance, ictère.)

b) Ce début brutal n'est pas la règle. La thrombose s'installe insidieusement, et l'examen permet de déceler un œdème des membres inférieurs, ou une circulation collatérale.

2° Lorsque la thrombose est constituée, des phénomènes de stase se développent tout d'abord. Il s'établit

ensuite une circulation collatérale. A mesure que celle-ci se constitue, les phénomènes de stase rétrocedent.

A. — Les phénomènes de stase

Ils sont variables avec le siège de l'oblitération. Classiquement, ils se développent de la manière suivante :

a) L'ŒDÈME apparaît le premier. Il est d'abord limité aux malléoles, et envahit successivement la jambe, la cuisse, les régions génitales, la région lombaire et la paroi abdominale. En général il n'intéresse que la moitié inférieure du corps : « Celle-ci contraste alors avec la maigreur de la partie supérieure du corps. » (HEBRARD, 1913.)

L'envahissement de la région thoracique par l'œdème est rare, il a été expliqué par la pléthore du domaine cave supérieur. Quelquefois, le début de l'œdème est unilatéral et il n'envahit que secondairement le deuxième membre inférieur. Ce fait est particulier aux infections puerpérales, qui se manifestent primitivement par une phlébite du membre inférieur.

L'intensité de l'œdème dépend de la brutalité ou de l'insidiosité de l'oblitération, beaucoup plus que de son étendue (HEBRARD, 1913). (Observation n° 19).

Si la thrombose est brutale, l'œdème devient énorme. Quand l'obstruction du tronc veineux est progressive — dans le cas d'un envahissement néoplasique par exemple — la circulation collatérale a le temps de

la compenser utilement. L'œdème alors est discret ou même absent.

Dans la règle, l'œdème est abondant. La peau distendue est lisse, luisante, amincie. Cet œdème persiste plusieurs mois, jusqu'au développement de la circulation collatérale. Lorsque celle-ci est suffisante, l'œdème disparaît complètement.

b) L'ASCITE est libre, elle est plus ou moins abondante. Elle apparaît dans les formes où la thrombose intéresse le tiers supérieur de la veine cave inférieure, les veines sus-hépatiques ou la veine porte.

c) LA STASE VISCÉRALE est, dans son importance, en raison inverse de l'irrigation collatérale des différents territoires. Ceci permet parfois de préciser le siège de la thrombose :

— L'augmentation notable du volume du foie, l'apparition d'hémorroïdes ou d'hémorragies intestinales, font soupçonner la participation à la thrombose de la veine porte ou d'un caillot oblitérant l'orifice des veines sus-hépatiques.

— L'albuminurie, l'hématurie ou l'oligurie indiquent l'oblitération du segment moyen de la veine cave inférieure. Ces signes ne devraient apparaître que s'il y a gêne de la circulation rénale : en effet, les expériences de M. RAYNAUD à ce sujet sont significatives. Elles portent sur un certain nombre de ligatures de la veine cave sur des chiens et lapins. Si la veine cave a été liée au-dessus des veines rénales, l'urine examinée quelques heures après, contient toujours une très forte quantité d'albumine. A l'examen anatomique, les reins

sont congestionnés dans leur substance corticale surtout, et leur volume est double de la normale.

— Tous les phénomènes de stase hépatique ou d'hypertension portale se retrouvent s'il y a une oblitération du segment supérieur, en particulier : l'ascite, la splénomégalie, les vomissements, la diarrhée, les hématoméses, le subictère.

B. — La circulation collatérale

Elle atteint des proportions parfois énormes.

Peu à peu, on voit se dessiner un lacis veineux sous la peau de la face antérieure de la cuisse, de l'abdomen et du thorax. Puis ces veines se dilatent, deviennent sinueuses, les plus grosses ont le volume d'un doigt. Malgré la dilatation, elles conservent leur contractilité (HEBRARD, 1913).

En dehors des dispositions anatomiques classiques, à type sus-ombilical ou sous-ombilical, suivant l'existence d'une stase portale ou cave inférieure, nous pouvons, d'après VIMONT, décrire sept réseaux principaux : 3 antérieurs, 2 latéraux, 2 postérieurs, largement réunis entre eux par de riches anastomoses. Celles-ci prennent parfois l'aspect de plaques ecchymotiques.

Plus récemment, GILBERT et VILLARET ont donné une description de la circulation collatérale pariétale : ils distinguent trois réseaux.

a) UN RÉSEAU MÉDIAN, constitué essentiellement par les veines sous-cutanées abdominales. Ce réseau sous-

cutané à mailles allongées, très bien décrit par BRAUNE intéresse :

- 1° les veines tégumentеuses abdominales;
- 2° la veine circonflexe iliaque sous-cutanée, qui se jette dans la veine fémorale;
- 3° la veine thoraco-épigastrique sous-cutanée;
- 4° la veine médiane xyphoïdienne sous-cutanée, née autour de l'ombilic; elle monte le long de la ligne médiane pour se jeter dans la veine transverse xyphoïdienne.

Les veines profondes communiquent avec le réseau abdominal sous-cutané par des rameaux perforants; ainsi la continuité de la circulation est assurée avec les veines honteuses externes, les veines lombaires, les veines épigastriques.

b) DEUX RÉSEAUX LATÉRAUX intéressants essentiellement les veines intercostales, leurs accessoires, les veines costo-axillaires de BRAUNE et surtout la veine thoraco-épigastrique sous-cutanée, qui relie la veine fémorale à l'axillaire. La veine thoraco-épigastrique sous-cutanée descend le long des flancs, se jette dans la fémorale, mais possède de nombreuses anastomoses avec la tégumentеuse abdominale. Elle s'anastomose à sa partie supérieure avec la mammaire externe ou thoracique inférieure, branche de l'axillaire.

Quelle que soit leur importance, ces voies de communications apparentes n'enlèvent rien à la valeur de la circulation collatérale interne, viscérale. En effet, la richesse des plexus rachidiens, la veine azy-

gos, semblent suffisantes pour relier les deux circulations caves. L'insuffisance seule de ces troncs explique l'extraordinaire dilatation des veines pariétales.

LÉPINE (observation n° 10) propose de rechercher le renversement du cours du sang dans les veines collatérales. Pour mettre ce signe en évidence, on comprime avec le doigt l'une des veines pariétales, assez près de son origine. Ceci provoque la vacuité du segment veineux supérieur et le gonflement anormal du segment inférieur.

La circulation collatérale tend à diminuer par le repos dans le décubitus horizontal, à augmenter au contraire, par la station debout.

Dans certaines observations (n°s 15 et 19), la circulation collatérale fait complètement défaut. On explique ce phénomène par la dilatation anormale des veines collatérales internes qui suffisent à assurer une compensation efficace, grâce aux anastomoses des systèmes caves, porte, et rénaux.

En résumé, la symptomatologie d'après HALL PLEASANTS, HÉBRARD, présente trois temps différents :

- 1° Apparition de l'œdème;
- 2° Développement de la circulation collatérale;
- 3° Diminution et disparition de l'œdème.

Cette description n'est pas toujours vérifiée (observations n°s 15 et 19).

Le diagnostic basé sur la simple constatation d'un œdème et d'une circulation collatérale n'est ni complet, ni précis; il importe donc de localiser autant que possible, la thrombose et de la ranger dans une forme clinique bien déterminée.

Formes cliniques

On distingue des formes :

- suivant le siège de la thrombose;
- suivant l'étiologie;
- suivant l'évolution.

Suivant le siège de l'oblitération veineuse, on observe différents types anatomiques de circulation collatérale, qui constituent les formes cliniques variées.

Pour comprendre la topographie de la circulation complémentaire, il est indispensable de rappeler les notions anatomiques concernant les anastomoses du système cave.

Rappel anatomique

La veine cave inférieure formée par la réunion de deux veines iliaques primitives draine toutes les veines sous-diaphragmatiques.

Une oblitération de cette veine seule ne produit pas nécessairement de trouble circulatoire important. En effet, d'après les expériences de SCHWARTZ, VIMONT, une injection poussée dans la veine cave, après ligature, arrive facilement au cœur droit.

Les voies collatérales, très nombreuses, comprennent :

A) DES VEINES PARIÉTALES : (lombaires et diaphragmatiques inférieures);

B) DES VEINES VISCÉRALES, destinées :

a) aux organes génito-urinaires (veines rénales capsulaires et spermaticues);

b) au placenta (veine ombilicale);

c) aux organes digestifs (veine porte et veines sus-hépatiques).

1° Les *veines lombaires*, sont au nombre de quatre de chaque côté, leur origine se fait par : deux branches :

a) une branche abdominale, antérieure, venant de la paroi;

b) une branche dorsale ou postérieure.

Ces troncs veineux communiquent entre eux de droite à gauche, par des plexus extra-rachidiens.

D'autre part, les veines d'un même côté s'anastomosent pour former un tronc commun ascendant, la veine lombaire ascendante.

2° Retenons seulement, au sujet des veines *diaphragmatiques inférieures*, qu'elles se fusionnent pour s'ouvrir dans la veine cave, après avoir reçu la veine capsulaire supérieure.

3° Sans insister sur l'anatomie de la *veine rénale*, notons ses nombreuses et riches anastomoses avec les *veines périrénales*.

D'après les travaux de LEJARS, nous pouvons en décrire trois groupes :

a) *les veines émergentes*, issues de la substance du rein et reliées aux veines : cave, lombaires ou spermaticques.

b) les veines adipeuses, qui se jettent dans l'arc veineux périphérique du rein, et, par son intermédiaire, dans les veines rénales, capsulaires, spermaticques, diaphragmatiques inférieures, urétériques, lombaires.

c) l'anastomose réno-azygos, bien connue, nommée aussi canal réno-azygo-lombaire, prend :

— du côté gauche, son origine à la partie postérieure de la veine rénale, et se termine par deux branches dans la petite azygos d'une part, dans la première veine lombaire d'autre part.

— du côté droit, la veine rénale s'anastomose directement avec la première veine lombaire.

4° Nous savons que la veine spermatique droite se jette dans la veine cave inférieure et que la veine gauche se termine dans la veine rénale gauche.

En dehors de leurs anastomoses génitales, les veines spermaticques communiquent dans l'abdomen, avec la veine circonflexe iliaque et les veines coliques. Elles reçoivent, en outre, des veines péritonéales, urétériques, et adipeuses. Retenons aussi leurs anastomoses avec l'arc veineux périnéal. Chez la femme, les veines ovariennes drainent un territoire

plus vaste, puisqu'il comprend le tiers supérieur de l'utérus.

5° *La veine ombilicale*, oblitérée un mois après la naissance, reçoit une veine para-ombilicale ou veine de Burov, qui s'anastomose avec les veines épigastriques.

6° *La veine porte* est formée par trois branches :

- la grande mésentérique;
- la petite mésentérique;
- la splénique.

Ainsi, par ces trois origines, la veine porte draine un vaste territoire intestinal, gastrique, pancréatique. Elle reçoit elle-même, au cours de son trajet, de nombreuses collatérales d'origine digestive, mais il est plus utile de noter la variété de ces anastomoses avec le système cave, dont elle n'est pas isolée entièrement. On distingue quatre groupes d'anastomoses :

A) *Œsophagiennes*.

La veine coronaire stomachique reçoit des rameaux cardiaques en communication eux-mêmes, avec les veines œsophagiennes inférieures et les veines phréniques. Ces dernières débouchent dans la veine azygos, qui est la collatérale de la veine cave supérieure.

B) *Rectales*.

Nous savons que les hémorroïdales supérieures communiquent avec les branches pelviennes de la

veine cave. En effet, le lacis veineux des hémorroïdales inférieures aboutit à la veine honteuse interne. Plus importantes sont les anastomoses des veines hémorroïdales moyennes (qui drainent la prostate, les vésicules séminales, le vagin) avec l'hypogastrique.

C) *Péritonéales.*

Par l'intermédiaire du système de Retzius, de nombreux vaisseaux naissant de l'intestin, peuvent s'anastomoser :

1° avec les veines viscérales (système porte);

2° avec les veines du péritoine pariétal : celles-ci communiquent avec les veines pariétales de l'abdomen (rénales, lombaires, sacrées moyennes), elles-mêmes tributaires du territoire cave.

D) *Ombilicales.*

Le cordon fibreux, vestige de la veine ombilicale, est accompagné par *les veines de Sappey*, petites veines, portes accessoires, cheminant dans le ligament suspenseur et le ligament rond. Ces veines, à l'état normal, amènent le sang de la paroi abdominale antérieure (veines épigastriques et mammaires internes) au foie. En cas d'hypertension veineuse du foie, la circulation veineuse change de sens et se dirige du foie vers la paroi.

Si nous ajoutons à ces groupes d'anastomoses, toutes les communications plus ou moins anormales décrites par SCHMIDEL (reliant d'une part, les splénique, colique, coronaire, stomachique aux phréniques, azygos, etc., d'autre part), il est aisé de concevoir que

l'oblitération du tronc porte n'abolit pas l'irrigation hépatique.

Il nous reste à examiner la topographie des différentes circulations collatérales suivant l'étendue et la localisation de la thrombose.

1° Quand l'oblitération atteint le segment compris entre l'oreillette droite et les veines rénales, le sang reflue par les veines lombaires, par l'arc veineux du rein et le canal réno-azygo-lombaire. Par l'intermédiaire des veines azygos le sang revient à la veine cave supérieure. La circulation de retour du sang veineux issu de la veine porte s'effectue comme dans la cirrhose du foie : le sang veineux utilise le réseau de petites veines portes accessoires décrites par SAPPEY, et la veine para-ombilicale (veine de BUROW). Aussi, est-il fréquent de trouver chez les malades porteurs de cette oblitération une grosse dilatation des veines épigastriques et mammaires internes.

2° Quand l'oblitération intéresse la région cave située au-dessous de l'abouchement de la veine hépatique, elle s'étend dans une première forme, jusqu'aux veines rénales et dans une deuxième forme, au-dessous de leur abouchement :

a) Première forme : la circulation collatérale utilise à peu près les mêmes trajets que dans le cas précédent;

b) Deuxième forme : la veine cave est oblitérée très loin parfois, en amont de l'abouchement des veines rénales. Le sang veineux suivra une dérivation

d'autant plus longue que la thrombose est basse. A la circulation collatérale participent les veines qui pénètrent dans le bassin par le trou obturateur et l'échancrure sciatique, et aussi les veines de la paroi. Grâce aux riches anastomoses reliant les veines sacrées et lombaires aux plexus veineux qui longent la colonne vertébrale, toutes les veines du bassin peuvent vider parfaitement leur sang. D'autre part, entre les branches de la mésentérique inférieure et celles de la honteuse interne, les hémorroïdales constituent une excellente anastomose. Cette dernière voie utilise finalement la veine porte anormalement dilatée. Après avoir traversé le foie, le sang veineux suit la veine hépatique et se jette dans la partie de la veine cave, demeurée libre au-dessus du foie.

3° Quand l'oblitération n'intéresse que les parties inférieures de la veine cave au-dessous des veines rénales, la circulation collatérale utilise les veines viscérales, en particulier les veines ovariennes ou spermatique gauche dont les anastomoses avec les branches de l'hypogastrique facilitent l'évacuation de l'iliaque primitive gauche. Par l'intermédiaire des plexus utérins et de la veine sacrée, elles recueillent aussi le sang des veines iliaques droites.

Si l'obstruction siège immédiatement au-dessus de la bifurcation des veines iliaques primitives, la circulation de suppléance s'établit par les veines épigastriques et mammaires internes, ainsi que par les veines lombaires.

Nous avons envisagé jusqu'ici l'oblitération simple de la veine cave inférieure. Mais comme l'observation que nous rapportons ici le montre, la veine porte peut participer aux processus de thrombose. La circulation collatérale emprunte alors les veines épigastriques, les veines intercostales et draine le sang veineux vers les veines axillaires. Dans certains cas, le péricarde peut aider à la circulation de suppléance, grâce aux anastomoses qui relient les veines sous-diaphragmatiques aux veines de la face supérieure du diaphragme et même à la veine coronaire.

Evolution. — Complications

Le Professeur CHALIER écrit :

« L'oblitération du tronc cave inférieur n'entraîne pas la mort, du moins dans la majorité des cas ».

Les chirurgiens ont pu vérifier cette opinion avec la pratique de la ligature de la veine cave inférieure, à la condition que la ligature n'intéresse pas la région du pédicule rénal (HARTMANN).

Les expériences de RAYNAUD, de GOSSET montrent que la ligature au-dessous de l'abouchement des veines rénales est bien supportée. Au-dessus, elle entraîne les troubles que nous avons relatés précédemment. Cependant, la congestion rénale due à cette dernière expérience peut disparaître (d'après PURPURA), si la circulation collatérale rénale s'est suffisamment développée. La survie serait encore possible mais rare.

CHALIER remarque qu'en cas de ligature ou d'oblitération cave brutale, une période de trois semaines est nécessaire pour que les suppléances aient le temps de s'organiser grâce au jeu des anastomoses caves-caves et porto-caves, il n'est pas impossible d'observer de longues survies.

La lente progression de la thrombose permet à la

circulation vicariante de s'organiser et constitue la première condition d'une évolution favorable.

L'observation recueillie dans le service du Docteur LUTEMBACHER illustre ce fait.

L'évolution est influencée par d'autres facteurs :

1° Le siège de la thrombose.

Une thrombose du segment cave inférieur évolue plus favorablement qu'une thrombose haut située. Dans ce dernier cas, il semble que, seule, la circulation collatérale permette de fixer le pronostic. L'observation étudiée ici justifie cette conception.

2° La nature et l'étiologie de la thrombose.

a) Au cours des thromboses infectieuses le pronostic, en dehors des complications dues à l'état infectieux lui-même est lié à la mobilité des caillots (observation N° 15). C'est le danger des embolies, commun à toutes phlébites.

b) Une oblitération par envahissement néoplasique, entraîne la réserve que comportent toutes les affections cancéreuses.

c) La transformation purulente du thrombus de la veine cave est rare et évolue fatalement. Toutefois, on peut trouver dans un thrombus des zones de nécrose avec polynucléaires, qui n'atteignent pas la gravité de la suppuration (observation N° 19).

3° Les troubles organiques dus à la stase.

a) La nutrition locale peut être abolie totalement (observation N° 19) avec risque de gangrène, etc...

b) Le myocarde tend à s'épuiser dans une lutte inégale, et l'insuffisance de la circulation de retour entraîne l'asystolie et la défaillance cardiaque.

c) La dégénérescence hépatique peut survenir au cours de thrombose brutale, avant même qu'une circulation vicariante ait pu s'installer.

Il s'agit alors d'hépatites dégénératives parenchymateuses avec atteinte prédominante du parenchyme glandulaire (dégénérescence graisseuse ou atrophie cellulaire).

d) L'oblitération plus ou moins complète des veines rénales entraîne à la longue une insuffisance du fonctionnement rénal caractérisé par l'urémie, l'anurie, l'oligurie, l'albuminurie.

Pathogénie. — Anatomie pathologique

Avant 1800, on admettait déjà que dans la plupart des cas l'oblitération cave inférieure n'était pas décelable pendant la vie. Le plus souvent, les thromboses sont considérées comme consécutives à une inflammation de la tunique interne des veines.

Mais quelques cas sont attribués au développement d'une néoplasie.

CORVISART (1806) admet que la compression veineuse est la cause de l'inflammation et de l'oblitération. Il écrit : « le plus souvent des abcès de différentes sortes se développent dans le voisinage des troncs veineux et compriment ces derniers. »

SCHADEL, CRUVEILHIER, LENDENWIRBEL remarquent que l'oblitération du tronc veineux coïncide avec des troubles des autres organes et que « la maladie du système sanguin » leur est secondaire.

STANNIUS affirme qu'une veine peut être intacte au voisinage d'un foyer infectieux et que l'on peut trouver des traces de l'inflammation à une grande distance du foyer.

Avec LEE et CRUVEILHIER, il admet que l'oblitération infectieuse des troncs veineux peut débiter par les branches et remonter secondairement au tronc. Le contraire serait également possible.

VELPEAU observe un cas de pénétration d'un médullosarcome dans la veine cave inférieure.

CRUVEILHIER et CARSEVELL, considérant la fréquence de la présence de tumeurs cancéreuses dans les veines, émettent diverses théories sur l'origine de ces néoplasies. Dans son travail sur les maladies de l'utérus, CRUVEILHIER écrit : « il est donc démontré que le siège du cancer est dans le système capillaire veineux. »

Au sujet des maladies osseuses, CRUVEILHIER remarque : « Une partie compacte de la tumeur est formée par des veines ossifiées et dans leurs parois et dans les concrétions fibrineuses très denses disposées dans leur cavité. »

CRUVEILHIER, se basant sur ses conclusions précédentes, écrit dans son Traité d'Anatomie pathologique que les caillots sanguins ne s'organisent jamais.

Mises à part, les thromboses congénitales, on reconnaît à l'origine de l'oblitération de la veine cave inférieure :

1° Un processus infectieux.

En général il s'agit d'une thrombophlébite de la veine cave inférieure, par propagation d'une phlébite des veines du bassin et des membres inférieurs. Observations n^{os} 1, 2 et 12.

La *puerpéralité* est la cause la plus fréquente. HALL PLEASANTS, dans ses statistiques, donne 98 % de mortalité aux formes puerpérales.

La fréquence de la thrombose cave inférieure au cours de la puerpéralité est donnée par le travail de

HALBAN et KOHLER. Ces auteurs ont pu isoler l'oblitération cave quatre fois au cours de 82 autopsies.

La *tuberculose*, dans ses manifestations phlébitiques, peut provoquer une thrombose. D'après CHALIER et LONGY, elle procéderait, soit par inoculation normale de l'endoveine (observation 5), soit par voie lymphatique.

En effet, CHALIER et LONGY, trouvent au cours d'une autopsie, de petits ganglions tuberculeux, accolés à l'adventice de la veine iliaque droite, au point qu'il était impossible de trouver un plan de clivage.

L'inoculation de la veine se ferait donc de dehors en dedans; le premier stade serait une adénite tuberculeuse. L'endoveine serait atteint le dernier et provoquerait la thrombose.

Parmi les autres causes infectieuses à retenir, nous rangeons :

- La fièvre typhoïde. Observation n° 14.
- Les fièvres éruptives. Observation n° 7.
- La grippe.

2° Une compression.

CHALIER et LONGY citent le cas d'un homme de 40 ans, castré depuis deux ans d'un testicule ectopique devenu gros et douloureux. Ce malade portait une masse ganglionnaire énorme dans l'abdomen. Œdèmes et circulation collatérale se développaient au fur et à mesure que s'effectuait la compression.

Nous avons relaté (observation n° 20) une observation où la thrombose avait été favorisée par une compression anévrysmale sus-jacente.

3° Un envahissement néoplasique.

Les observations n^{os} 3, 6, 10, 16 et 17 montrent qu'une tumeur ne se limite pas toujours à une simple compression veineuse mais se propage au travers de la paroi dans la lumière du vaisseau.

Les tuniques vasculaires sont infiltrées très souvent d'éléments cancéreux. Les caillots organisés ou non, présentent fréquemment, à l'examen histologique, une infiltration néoplasique.

Parmi les observations recueillies ici nous avons noté la propagation des :

Tumeurs du rein. Observations n^{os} 6, 10, 11, 16.

Tumeurs ovariennes. Observation n^o 3.

Tumeurs gastriques. Observation n^o 18.

Tumeurs hépatiques. Observation n^o 17.

Enfin, certaines thromboses cave inférieure ne peuvent être classées à défaut d'étiologie précise. Observations n^{os} 19 et 20.

Conclusions

La thrombo-phlébite de la veine cave inférieure est d'un diagnostic difficile. De ce fait, elle constitue souvent une découverte d'autopsie.

La symptomatologie est caractérisée par des phénomènes de stase : œdème progressif à marche ascendante, et une circulation collatérale.

L'évolution est assez caractéristique dans les formes lentes : l'œdème et les phénomènes de stase rétrocedent au moment où se développe la circulation vicariante. Celle-ci permet parfois de longues survies, liées à la bonne irrigation des organes viscéraux, variable elle-même suivant le siège de la thrombose.

Les causes les plus fréquentes de la thrombose de la veine cave inférieure sont :

- les processus infectieux;
- l'envahissement cancéreux.

Le pronostic dépend :

- de la valeur de la circulation collatérale;
- de la nature de la thrombose.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

Bibliographie

- BROCA. — *Traité des tumeurs*, t. I, p. 210, 1866.
- CRUVEILHIER. — *Anat. Pathol.*, maladies de la dure-mère.
- CORBIN. — *Arch. Générales de Médecine*, 1831, t. XXV.
- AULLIER. — *Journal Hebdomadaire*, février 1830.
- ANDRAL. — *Clin. Médicale*, IV.
- BOUILLAUD. — *Arch. Générales de Médecine*.
- REYNAUD. — *Journ. Hebd. de Médecine Paris*, 1829, t. V, p. 177.
- TESTUT. — *Précis Anatomie*.
- POMMAY-MICHAUX et BOUE. — *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XLV, 27 novembre 1918.
- LAFFONT, HONEL, FERRARI. — *Bull. Soc. Obstétric. Paris*, 1928.
- MAFRÉ. — *Contr. étude oblit. v. cave infér.*, Toulouse, 1923.
- HÉBRARD. — *Thèse* 1912.
- Les oblitérations de la veine cave inférieure. (*Gaz. Hôpit.*, n° 30, 29 mars 1913.)
- LUTEMBACHER. — *Thrombo-phlébite de la veine cave inférieure et de la veine porte*. (*Presse Médicale*, 24 juillet 1935.)
- CHALIER et LONGY. — *Des oblitérations de la veine cave inférieure*. (*Lyon Médical*, 1921, n° 8.)
- STRICKER et DE GIRARDIER. — *Revue de Chirurgie*, 1927, t. LV, n° 8, p. 617.

- FONTAINE, ISRAËL, PEREIRA. — *Journal de Chirurgie*, juin 1936.
- DUCUING. Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Chez Masson.
- HERMANN STANNIUS. — Ueber Krankholk Verschliess. grösserer Venen stämme, 1839.
- SICK (Paul). — Beiträge zur Lehre von Venenkrebs Tübingen, 1862.
- LENDENWIRBEL. — *Anat. pathol.*
- MESTITZ. — Metrorrhagien bei thrombose der v. cava inferior. (*Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäk.*, 102. Band 1932, p. 575.)
- FELLER. — Zur Kenntniss der Thrombose der unteren hohlvene. (*Wien. Klin. Wochenschr.*, n° 17, 1919, p. 576.)
- WATZ. — Geschwulstthromb. der v. c. inf. nut. Kollater Kreislaufl. (*Zeitschrift für Kreislauflforschung*, XXIV, Dez. 1932.)
- HOFFMANN (R.-S.). — Zentralblatt für Gynäk, 1937.
- HALBAN u. KÖHLER. — Die pathol. anat. des Puerperalprozesses. Wien-Leipzig.
- HALL PLEASANTS. — Hopkins Hosp. Rep., 1911.
- LEWIW WOODRUFF a. LEVINE. — Hypernephroid carcinoma of the Kindney. (*The Journal of the Americ. medic. Associat.*, vol. CVI, n° 18, 1936.)
- CULPERRER a. V. HAAM. — *The American Journal of cancer*, vol. XXI, juin 1934.
- TADDEL. — *Folia urologica*, 1908.
- AUSTREGESIO. — *Brazil medico*, anno XXVI, n° 25, p. 248.
- DECKART. — Diss. inaug. sistens descript. concret. v. c. descend. Berolini, 1823.